Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Direktor: Prof. Dr. med. G. Friedebold

Wandel der Erkenntnisse über die Ätiologie sowie die Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von: Silvia Rißmann
aus: Berlin
Berlin 1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547201_0077

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Direktor: Prof. Dr. med. G. Friedebold

Wandel der Erkenntnisse über die Ätiologie sowie die Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von: Silvia Rißmann
aus: Berlin
Berlin 1984

Referent : Prof. Dr. W. Groher
Korreferent : Prof. Dr. G.-F. Hofmeister

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 16.07.1985

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	Ziel der Arbeit	5
2.	Definition der idiopathischen Hüftkopfnekrose	6
3.	Klinische Symptomatik	7
4.	Radiologische Befunde	9
4.1	Röntgenaufnahmen	10
4.2	Venographie	15
4.3	Szintigraphie	16
4.4	Computertomographie	17
4.5	Angiographie	18
5.	Diagnostik	19
6.	Morphologisches Bild (Pathogenese)	21
7.	Ätiologie	25
8.	Therapie	32
8.1	Konservative Therapie	33
8.2	Operative Maßnahmen	34
8.2.1	Intertrochantere Umstellungsosteotomien	36
8.2.2	Endoprothetischer Ersatz	39
9.	Empirische Untersuchungen zur IHN	42
9.1	Erhobene Variablen	42
9.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	42
9.1.2	Beschwerdebeginn/Diagnose	45
9.1.3	Subjektive Beschwerden	47
9.1.4	Seitenverteilung der erkrankten Hüften	48
9.1.5	Mobilität	48
9.1.6	Vorerkrankungen	49
9.1.7	Körpergewicht	51
9.1.8	Nikotin	52
9.1.9	Alkoholkonsum	53
9.1.10	Blutchemische Untersuchungen	54
9.1.10.1	Glucosewerte	54
9.1.10.2	Harnsäurewerte	55
9.1.10.3	Lipidwerte	57

9.1.11	Kombination bedeutsamer Variablen	58
9.2	Diskussion und Wertigkeit der Einzelbefunde	60
9.3	Operative Behandlung der IHN	62
9.4	Nachuntersuchungen	64
10.	Schlußfolgerungen	68
11.	Literatur	71
12.	Anhang	84

1. ZIEL DER ARBEIT

In der Literatur wird seit Mitte der 60er Jahre von einer deutlichen Zunahme der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen (IHN) berichtet (PUHL 1978, ZSERNAVICZKY 1982).

Das Leiden befällt vorwiegend junge Patienten, die sich im Alter hoher beruflichen Schaffenskraft befinden und doch lange krank sind oder sogar berufsunfähig werden. Durch diese Zunahme entwickelt sich nicht nur ein medizinisches sondern auch ein soziales Problem.

Bei der Diskussion der Ätiologie der idiopathischen Hüftkopferkrankung wurden lange Zeit nicht näher definierte arterielle und venöse Zirkulationsstörungen für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Erst seit Ende der 70er Jahre vermutet man zunehmend Zusammenhänge mit Stoffwechselstörungen, insbesondere Hyperlipoproteinämie. Eine endgültige Klärung steht aber noch aus.

Aus dieser Situation heraus - die ungeklärte Ätiologie, damit auch keine kausale Therapiemöglichkeit - steht letztlich die Therapie im Mittelpunkt der Forschung, insbesondere, da sie bisher nur unbefriedigende Ergebnisse lieferte.

Es stellt sich die Frage, ob sich auch hier - wie in der Ätiologie - inzwischen Veränderungen vollzogen haben und einheitliche Richtlinien gegeben werden können.

Um diese Problematik fundiert erörtern zu können, wird neben einem Literaturüberblick das Patientengut des Oskar-Helene-Heim's (OHH) von 1976 - 1982 (teils von 1970 an) untersucht. Anhand dieser sollen einerseits die ätiologischen Parameter, andererseits die Therapiemaßnahmen dargestellt und mit dem heutigen Wissensstand verglichen werden.

2. DEFINITION DER IDIOPATHISCHEN HÜFTKOPFNEKROSE (IHN)

Eine Osteonekrose ist nach WILLERT 1981 definiert als ein Zustand, ..."bei dem Knochenmark, Knochen- und evtl. auch Knorpelgewebe eines mehr oder weniger ausgedehnten, in der Regel herdförmigen Abschnittes des Skelettes abgestorben sind." (WILLERT 1981, S. 19). HIPP 1966 bezeichnet so die IHN als eine langsam fortschreitende, sehr oft beidseits auftretende, partielle Nekrose des Schenkelkopfes, ohne deren Ursachen zu kennen.

Ich lehne mich an die Ausführungen von REICHELT 1975 an, der unter der IHN "einen ätiologisch ungeklärten, wahrscheinlich auf einer örtlichen Ernährungsstörung beruhenden Gewebstod im Schenkelkopf eines erwachsenen, formal gerecht gebildeten Hüftgelenks" (REICHELT 1975, S. 1539), versteht.

Für diese Arbeit bedeutes es, daß alle mehr oder weniger bekannten Ursachen der Hüftkopfnekrose (siehe Tabelle 1) keine Berücksichtigung finden.

Tab. 1: Ätiologie von Hüftkopfnekrosen (REICHELT 1975)

1. *Traumatisch*
   Schenkelhalsfraktur
   Traumatische Hüftgelenkluxation
   Nach intertrochantären Osteotomien
2. *Epiphyseolisthesis capitis femoris*
3. *Spezifische und unspezifische Osteomyelitis*
4. *Blutkrankheiten*
   Sichelzellenanämie
   Akute und chronische Leukämie
   Kongenitale hämolytische Anämie
   Athrombozytose
5. *Gefäßleiden*
   Stenosierende Arteriosklerose
   Thrombose
   Periarteritis nodosa
   Endarteritis obliterans
   Kashin-Becksche Krankheit
6. *Embolie*
   N_2 (Caisson-, Taucherkrankheit)
7. *Cortisontherapie*
8. *Morbus Cushing*
9. *Übrige Krankheiten*
   Rheumatoide Arthritis
   Lupus erythematodes
   Pemphigus vulgaris
   Morbus Gaucher
   Morbus Fabry
   Hämochromatose
   Pankreatitis, Pankreaskarzinom
10. *Idiopathische Hüftkopfnekrosen*

Tabelle 1. Ätiologie von Hüftkopfnekrosen.

3. KLINISCHE SYMPTOMATIK

Das klinische Erscheinungsbild der IHN ist sehr variabel und uncharakteristisch; auch bei fortgeschrittenem Befund gewinnen die subjektiven Beschwerden keinen spezifischen Aussagewert (REICHELT 1969). Die Schmerzsymptomatik und deren Verlauf werden stereotyp einheitlich von vielen Autoren beschrieben (PATTERSON 1964, MAU 1966, HIPP 1966, WAGNER 1967, REICHELT 1969, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970, POHL 1971, WILLERT 1977, TIGGES 1977, HEBERER 1980, HUNGERFORD 1980, WAGNER/ ZEILER 1980, KELLER 1982).

Nach TIGGES 1977 können drei Stadien unterschieden werden:

Das 1. Stadium ist durch plötzlich einsetzenden Schmerzen, die in das Gesäß, Oberschenkel und Knie projeziert werden, gekennzeichnet. Diese Schmerzen sind meist belastungsabhängig, können aber auch in Ruhe auftreten. Von Anfang sind Abduktion und Innenrotation eingeschränkt (PATTERSON 1964, REICHELT 1969, WAGNER 1967). Der Leistendruckschmerz ist ausgeprägter als der Trochanterklopfschmerz. Man kann den Beginn als schleichend beschreiben. Häufig treten auch intermittierende Schmerzen auf (POHL 1971, HUNGERFORD 1980). Es finden sich meist noch keine röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen (WAGNER 1967, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970). Nach einem beschwerdefreien Intervall von Monaten geht die Krankheit in das

2. Stadium über. Definitionsgemäß kommt es hier zu zunehmender Bewegungseinschränkung, jetzt auch bei der Flexion. Erhebliche Belastungsschmerzen bedingen ein Entlastungshinken (HIPP 1966) und erfordern meist die Hilfe von Gehhilfen. Jetzt finden sich auch Veränderungen der Knochenstrukturen im Röntgenbild. Im

3. Stadium haben die Patienten erhebliche Schmerzen, vielfach besteht eine Beugekontraktur. Im Endstadium des Leidens tritt das typische Bild der Koxarthrose in den Vordergrund (WAGNER 1967).

Ursache dieses Verlaufes der Schmerzsymptomatik sieht WILLERT 1977 darin, daß die Osteonekrose meist unbemerkt entsteht. Sie ruft an sich keine klinischen Symptome hervor, da das Absterben von Knochenmark und Knochen allein weder die Struktur oder die Tragfähigkeit des Knochens noch die Funktion der Gelenke beeinträchtigt. So setzen erst nach einer Latenzzeit, die sehr unterschiedlich sein kann, die Beschwerden ein. Hierbei verursachen die sekundären Veränderungen der Nekrose und ihrer Umgebung die Beschwerden, wobei man zwischen Gelenkbeschwerden und Knochenschmerzen differenzieren kann. Die Gelenkbeschwerden - wie oben beschrieben - gehen wahrscheinlich von einer Kapselreizung (Synovitis) aus, die ihrerseits durch Deformierung der Gelenkflächen infolge von Frakturen und Einbrüchen subchondraler Nekroseherde verursacht wird.
Die Knochenschmerzen führt WILLERT 1977 auf reaktive Spongiosasklerose in Umgebung des Herdes oder auf Knochenumbauvorgänge zurück, die mit einer Markhyperämie und Gefäßdilatation einhergehen. In der damit verbundenen Kompression intraossärer Nervenfasern sehen TRUETA 1968, WILLERT 1977 eine Ursache für die Entstehung der Schmerzen.

Typisch ist weiterhin der hohe Anteil - bis zu 80 % - des bilateralen Befalles und die Tatsache, daß jüngere Menschen im 4. und 5. Lebensjahrzehnt erkranken.

Es kann daneben eine ausgeprägte Korrelation der IHN mit Alkoholismus, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Übergewicht und hepatischen Vorerkrankungen nachgewiesen werden.

4. RADIOLOGISCHE BEFUNDE

Der röntgenologische Verlauf der Femurkopfnekrose ist sehr differenziert. Zahlreiche neben- und nacheinander verlaufende Reaktionen des Knochengewebes bedingen ein vielschichtiges Bild.

Die Röntgenuntersuchung ist das wichtigste Hilfsmittel für die Diagnose der ischämischen Hüftkopfnekrose (HUNGERFORD 1980), insbesondere, um das klinisch uncharakteristische und prognostisch ungünstige Krankheitsbild frühzeitig zu erkennen (REICHELT 1968). Selten werden allerdings röntgenologische Erstsymptome erfaßt, da die Strukturveränderungen noch sehr diskret sind (v.TORKLUS 1967), was für eine erfolgsversprechende Therapie problematisch ist.

Zahlreiche Autoren (PATTERSON 1964, JENTSCHURA 1965, MAU 1966, HIPP 1966, 1967, SCHLUNGBAUM 1967, V.TORKLUS 1967, REICHELT 1968,1969, BESSLER 1969, 1971, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970, EBERLE 1971, ROMER/WETTSTEIN 1971, MORSCHER/FRIDRICH 1971, ARLET 1971, POHL 1971, ZINN 1971, DREYER/SCHUMACHER 1972, RADKE 1974, TIGGES 1977, NIETHARD/PUHL 1978a, GEKELER/BUSCHBAUM 1979, HUNGERFORD 1980, FICAT 1980, REINHARDT 1980, HEBERER 1980, WILLERT 1981, HIRSCHFELDER et al. 1982, GLAS et al. 1982) haben sich mit dem röntgenologischen Bild der IHN auseinandergesetzt.

Allgemein wird immer wieder das gleiche Bild beschrieben, wobei der Hinweis, daß die im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen gegenüber dem Beschwerdebild verzögert auftreten, dazu geführt hat, neben den konventionellen Aufnahmen (Beckenübersicht, Lauensteinaufnahme, a.p. - Bild) weitere Untersuchungen - Angiographie, Szintigraphie, Tomographie, Computertomographie - zur Diagnostik heranzuziehen (REICHELT 1969) bzw. engmaschige Kontrollen durchzuführen.

4.1 Röntgenaufnahmen

Im Frühstadium werden insbesondere von HIPP 1966 und MAU 1966 Strukturveränderungen (verwaschen, verdichtet) im Bereich des lateralen epiphysären Hüftkopfanteiles bei noch normaler Beschaffenheit der Kopfkontur beschrieben.
PATTERSON 1964 fand bandbreite Skleroseherde im Kopf oder im proximalen Teil des Halses. POHL 1971 und SCHLUNGENBAUM 1967 sehen im Initialstadium eine Unschärfe in den Konturen der kranial-ventralen Kopfpartien. Weiter treten Verdichtungen am oberen äußeren Quadranten bei sonst erhaltener Kalottenkontur auf. Bei Interpretation des Röntgenbilds bemerkt man, daß eine Nekrose des Knochens im Röntgenbild nur an sekundären Begleiterscheinungen erkannt wird. "Ein Verdichtungs- oder Aufhellungsherd im Knochen darf daher nicht gleich mit Nekrose gesetzt werden" (WILLERT 1981. S. 36)

Allgemeine Röntgenzeichen der Knochennekrose sieht WILLERT 1981 wie folgt:

Abb. 2: Allgemeine Röntgenzeichen der Knochennekrose (WILLERT 1981)

	Nekrose	Umgebung	Röntgenzeichen
Nekrose avital	Mark und Knochen *unverändert*	Osteoporose	*Aufhellung* der Umgebung relative *Verdichtung* der Nekrose
	Mark und Knochen *unverändert*	reaktive Spongiosklerose	perifokale *Verdichtung* (Randsklerose)
	Kalkseifenniederschlag im Mark der Herdperipherie		*Verdichtung* der Nekrose
	Ermüdungsfrakturen und Zusammensinterung der Trabekel		*Verdichtung* Verkleinerung der Nekrose
Nekrose revitalisiert	Neubildung von Knochen		*Verdichtung*
	Resorption von Knochen		*Aufhellung*

BESSLER 1969, 1971 weist in seiner Strukturanalyse daraufhin, daß die Röntgenaufnahmen nur die kalzifizierenden Komponenten des Knochens zeigt, so daß die Auswertung in bezug auf die Lebensfähigkeit des knöchernen Gewebes begrenzt ist. So kann die Trabekelstruktur lange Zeit nach kompletter Unterbrechung der Blutzufuhr noch intakt erscheinen, ebenso können bei nekrotischen Veränderungen des Knochens gleichzeitig Revaskularisation möglich sein, ohne daß das Röntgenbild Hinweise hierfür gibt.

Aussagen über die Trabekelstruktur und die Dichte des Knochens sind möglich. Die Hüftkopfnekrose kann im Röntgenbild als unveränderte, verminderte oder vermehrte Dichte erscheinen.

1. Unveränderte Knochendichte: hier zeigt die Umgebung des nekrotischen Kopfes osteoporotische Reaktion, also eine scheinbare Sklerosierung. Dies ist ein Zeichen der Unterbrechung der Blutzirkulation. Der avaskuäre Bereich nimmt am veränderten Calciumstoffwechsel nicht teil.

2. Herabsetzung der Knochendichte: weist auf einsetzende Reparationsvorgänge hin, da durch Abtransport von Knochendetritus die Knochenstruktur aufgelockert wird. Es entstehen saumartige oder zystenförmige Defekte. Osteolytische Strukturen wechseln bei intensiver Vaskularisation mit osteoblastischen Aktivitäten.

3. Erhöhte Knochendichte: entsteht durch lokale Anlagerung von Kalkseifen oder nach Einbruch und Zusammensintern sklerotischer Spongiosateile bei unterbrochener Blutzufuhr oder Strukturverdichtungen im Rahmen von Reparationsprozessen, das nekrotische Gebiet wird durch fibrotischen Knochen ersetzt (BESSLER 1969/71).

"Während eine scheinbare Strukturverdichtung des Knochens somit stets Zeichen einer Ischämie und eine verminderte Strukturdichte stets Zeichen einer Hyperämie darstellen, kann eine effektive Erhöhung der röntgenologischen Knochendichte sowohl auf eine fortschreitende Nekrose wie auch auf eine eintretende Reparation hinweisen." (BESSLER 1969, S. 215)

Aus dem Gesagten ergibt sich für die Frühphase der aseptischen Knochennekrose, daß sie im typischen Fall als Dreiecksform, deren Spitze schenkelhalswärts gerichtet ist, imponiert. Die Strukturveränderungen beginnen im kranialen Kopfsegment, wobei im weiteren Verlauf eine Abgrenzung zum gesunden Knochen durch einen keilförmigen Aufhellungssaum auffällt, der später deutlich in eine Sklerosezone übergeht (REINHARDT 1980). Die Lauensteinaufnahme zeigt, daß der Prozeß ziemlich ventral gelegen ist. Der Gelenkspalt bleibt lange erhalten (MAU 1966, REICHELT 1969, HEBERER 1980).

NIETHARD/PUHL 1978a behmühen sich charakteristische Merkmale für die Frühdiagnose anzugeben. Sie sehen die folgenden Veränderungen, die z.T. auch außerhalb des nekrotischen Bereiches liegen, der eigentlichen Nekrose vorausgehen:

1. Sklerosezone im Bereich des Kopf-Halsüberganges
Bei Verlaufsbeobachtung fällt eine zunehmende bandförmige Verdichtung des Kopf-Hals-Übergangsbereiches bei röntgenologisch unauffälligem Kopf auf. Besonders deutlich in Schichtaufnahmen ist dies zu verifizieren. Die Feinstruktur läßt auf eine lokalisierte Vergröberung oder Verdickung der Spongiosabälkchen schließen. Diese Zone sagt allerdings nichts über die Progedienz des Leidens aus und ist nicht pathognomonisch für die IHN.

2. Periostale Reaktion im Bereich der unteren Schenkelhalskontur
Hier sind zarte Auflagerung bzw. Verdichtung des Adamschen Bogens unklarer Genese zu erkennen.

3. Bandförmige Sklerose als Demarkierungssaum
Erhaltene Kopfkontur, aber Progedienz abzusehen

4. Subchondrale Entkalkungszone des Hüftkopfes

Infolge der Belastung kommt es zum Einbruch der Knorpelhaube, der fast immer schräg medial unterhalb des Pfannenerkers beginnt. Die Impression der Kopfkontur läßt das fortgeschrittene Stadium erkennen. Nach jahrelanger Dauer mündet der Prozeß über eine Abflachung des Hüftkopfes in eine Koxarthrose (REICHELT 1969).

Immer wieder bemühen sich Untersucher eine Stadieneinteilung des Röntgenverlaufes zu dokumentieren. Diese Schemata schwanken zwischen drei und sechs Stadienangaben. Die Abgrenzung ist relativ problematisch, da sie sehr differente Beschreibungen an Abgrenzungskriterien anführen, teils sehr ausführlich, teils aber nur stichwortartig.

So unterscheiden TIGGES 1977, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970, REICHELT 1969, BESSLER 1971, DREYER/SCHUMACHER 1972 drei Stadien:

1. Stadium: umschriebene Unschärfe des ventro-kranialen Hüftkopfbereiches, feine Aufhellungslinie, gelegentlich eine Knochenverdichtung im oberen äußeren Kopfquadranten. Der Gelenkspalt ist nicht verändert.

2. Stadium: zunehmender keilförmiger Verdichtungsbezirk, der durch einen sklerotischen Randsaum abgegrenzt sein kann. "Die keilförmige Nekrose kann mit einer mehr oder weniger deutlichen Impression der Kopfkalotte einhergehen, wenn bereits ein Zusammenbruch des nekrostischen Bezirks stattgefunden hat." (TIGGES 1977, S. 5838)

3. Stadium: ausgeprägte Zerstörung des Hüftkopfes. Erhebliche Entrundung des Hüftkopfes, Sequestrierungen, meist jedoch nur geringe degenerative Veränderungen im Bereich der Pfanne. Der Gelenkspalt ist dabei verschmälert. Fortgeschrittene Hüftkopfnekrosen ergeben in etwa das gleiche röntgenologische Bild wie Koxarthrosen. Differentialdiagnostische Kriterien für die IHN gegenüber der Koxarthrose sind fehlende Zysten im Azetabulum sowie Osteophyten an der Knorpel-Knochen-Grenze (TIGGES 1977).

Hingegen führen ROMER/WETTSTEIN 1971, GEKELER/BUSCHBAUM 1979 vier Stadien an, wobei hier zwischen dem 1. und 2. Stadium bzw. zwischen dem 2. und 3. Stadium eine differenziertere Abgrenzung gegeben wird. Die Stadieneinteilung von GLAS et al. 1982 stellt eine zu detaillierte Untergliederung dar. Sie beschreiben sechs Stadien, die doch eher den Überblick verlieren lassen.

Am prägnantesten, auch häufig in der Literatur zitiert, sind die Stadieneinteilungen von HUNGERFORD 1980 und FICAT 1980. So beschreibt FICAT 1980

Stadium I (präradiologisch): Röntgenbild normal oder geringe Osteoporose,

Stadium II: Gelenkspalt und Kopfkontur normal, Strukturveränderungen der Spongiosa in Form diffuser, teils fleckförmiger Porose, Sklerose oder gemischt als fleckförmige Sklerose.

Stadium III: Gelenkspalt ist normal, die Hüftkopfkontur unterbrochen, ein weiterer Kollaps führt zur Sequestrierung.

Stadium IV: Gelenkspalt zeigt sich schmal und flacher. Ausgedehnte Gelenkzerstörung durch die Osteonekrose und konsekutive Arthrose kennzeichnen das Bild.

(Abbildungen siehe Anhang)

Tab. 3: Röntgenstadien (HUNGERFORD 1980)

Stadium	Gelenkspalt	Kopfkontur	Trabekelzeichnung
I	normal	sphärisch	normal o. Osteoporose
II	normal	sphärisch	diffuse Porose o. Sklerose
III	normal o. verschmälert	früher Einbruch o. entrundet	Sequestrierung
IV	verschmälert	deutlicher Einbruch	ausgedehnte Destruktion

Die eigentliche Problematik liegt allerdings in der Früherkennung, d.h. im Stadium I oder II der Erkrankung, um irreversible Schädigungen, wie sie in einem späteren Stadium (III und IV) eintreten, zu verhindern. Röntgenkontrollen sind dafür von geringem Wert (FICAT 1980).

4.2 Venographie

So wurde und wird immer wieder versucht, Verfahren zu entwickeln, die Erkrankung früher zu erfassen. Eine Möglichkeit wird in der Venographie gesehen.

ARLET 1971, ZINN 1971, EBERLE 1971, MORSCHER/FRIDRICH 1971, RADKE 1974, HUNGERFORD 1980, FICAT 1980 konnten in der intraossären Venographie zeigen, daß in der Frühphase der IHN, in der noch keine pathologischen Veränderungen auf der Röntgenstandardaufnahme zu sehen waren, eine metaphysäre venöse Stase mit erhöhten venösen Drucken vorliegt. HUNGERFORD 1980 vermutet, daß eine Ischämie, wobei viele Prozesse sie auslösen können, ... "im Knochenmark eine Fibrose hervorruft, welche den intraossären Druck anheben." (HUNGERFORD 1980, S. 252/253)

Die Venographie kann aber nicht differenzieren, wie EBERLE 1971 feststellte, ob dies einen primären oder sekundären Vorgang darstellt. Auch organische vaskuläre Erkrankungen, Thrombosen oder Spasmen können hierfür ursächlich sein.
RADKE 1974 glaubt, daß der verlangsamte Kontrastmittelabfluß durch die "raumfordernden Sklerosierungen im Nekrosebereich zustande kommt." (RADKE 1974, S. 268/270), so daß die venöse Abflußbehinderung nicht Ursache, sondern Folge der Nekrose wäre.

In Fortsetzung dieser Überlegung, der gestörten venösen Drainage, haben die Autoren FICAT et al. 1980 zur Frühdiagnose ein funktionelles Untersuchungsprogramm des Knochens erstellt, das erlaubt, die intraossäre Blutzirkulation zu bestimmen.
Die Methode liefert ihre besten Resultate in der Frühphase der Erkrankung, denn das konstante Auftreten von zirkulatorischen Störungen ermöglicht es, ein ischämisches Syndrom abzugrenzen.
Dieses Syndrom der Stase und Ischämie ist durch folgende Kriterien festzustellen:

1. intramedullärer Basisdruck ist erhöht (> 30 mmHg, Osteonekrose 42,3 mmHg)
2. Belastungstest mit Kochsalzlösung ist positiv (normal

10 mmHg, Osteonekrose $\leq$ 10 mmHg)

3. Venogramm zeigt eine fehlende Füllung eines oder mehrerer abführender Blutgefäße, diaphysärer Reflux sowie metaphysäre Stase
4. Stanzbiopsie aus dem Schenkelhals

Diese hämodynamische Untersuchung ermöglicht in 99 % der Fälle die Diagnose der Osteonekrose im Stadium I oder II (FICAT 1980).

Da hier invasive Eingriffe erforderlich sind, ist die Nähe zur praktischen Medizin zu bezweifeln. Die intraossäre Venographie erfordert eine Vorgehensweise, die einer Operation gleichkommt. Hilfreich und eine Therapiekonsequenz ist aber nur in der Frühphase der IHN zu erwarten. Zu diesem Zeitpunkt aber ist der Patient häufig noch nicht bereit, eine derartig eingreifende Diagnostik durchführen zu lassen.

4.3 Szintigraphie

Ein weiteres Hilfsmittel zur Frühdiagnostik, wenn auch nur beschränkt, wird in der Szintigraphie gesehen.
HUNGERFORD 1980 betrachtet sie als Untersuchung von großem Wert bei unauffälligem Röntgenbefund, aber klinischer Symptomatik, wie auch BESSLER 1969, der eine starke Radioaktivitätsanreicherung in der Gegend des nekrotischen Femurkopfes auf intensive Reparationsprozesse als Reaktion auf noch vorliegende Nekroseherde zurückführt. Geringe Radioaktivität begründet er mit Stabilisierung des Prozesses oder in Frühfällen für das Vorliegen einer inaktiven Phase.

Wie aber TIGGES 1977, WILLERT 1977 und FICAT 1980 bemerken, muß bei der Szintigraphie berücksichtigt werden, daß aufgrund dieser Aktivitätsvermehrung nur auf einen Umbauprozeß geschlossen werden kann. Die Möglichkeit der spezifischen Frühdiagnose wird durch die Unspezifität des positiven Szintigraphiebefundes eingeschränkt.

Ebenso zeigen autoradiographische Untersuchungen in Abhängigkeit vom Stadium der Nekrose verschiedene Bezirke mit unterschiedlich intensiven Stoffwechselreaktionen. Entweder ist das Bild durch starke Abbauvorgänge, in weniger fortgeschrittenen Stadien von geringer Dynamik und Intensität oder aber im späteren Stadium durch keinerlei Stoffwechselaktivität geprägt. Die intensivsten Stoffwechselvorgänge sind in der Grenzschicht von der Nekrosebasis zum normalen Knochengewebe zu beobachten (RADKE 1974).

Wichtig ist, wie NIETHARD/PUHL 1978a bemerken, daß das klinische Bild und der Röntgenbefund bei weitem dem pathomorphologischen Geschehen nachhinken, man muß annehmen, daß ..."die degenerativ-regenerativen Vorgänge dem röntgenologischen Erscheinungsbild vorausgehen." (RADKE 1974, S. 272/273)

Zusammengefaßt ergeben Röntgenbefund, Autoradiographie und Szintigraphie bei der Femurkopfnekrose übereinstimmende Resultate. Sie weisen darauf hin, ..."daß im nekrotischen Femurkopf stets sehr intensive Knochenumbauvorgänge vorgehen, die mit einer Erhöhung der Osteogenese verbunden sind." ..."Diese Umbauprozesse führen jedoch" ... "zu keiner Heilung. Der neubildete Knochen ist funktionell ungenügend und einer physiologischen statischen und mechanischen Belastung nicht gewachsen." (BESSLER 1969, S. 222)

4.4 Computertomographie

Neben den bisher aufgeführten Untersuchungsmethoden wird zunehmend die Computertomographie (CT) als diagnostisches Hilfsmittel eingesetzt. Vorteile bestehen in der axialen Darstellungsmöglichkeit des Hüftkopfes. So können in Verbindung mit konventionellen Röntgenaufnahmen die Hüftkopfverhältnisse dreidimensional beurteilt werden. Das typische Bild ist durch eine Zone unterschiedlicher Dichte, die wie spaltartig vom unveränderten Knochen abgesetzt erscheint, gekennzeichnet. Der

angrenzende gesunde Knochen ist sklerosiert. Allerdings entzieht sich die Bestimmung der Knorpeldicke der Beurteilung im CT. Eine Kongruenzbeurteilung kann durch Aneinanderreihen einzelner Schichten erreicht werden.

Aufgrund der bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen sollte die CT als zusätzliche Untersuchungsmöglichkeit, wenn eine gezielte Fragestellung bei differentialtherapeutischen Problemen vorliegt, aufgefaßt werden. "Als Routinemethode oder gar als Suchmethode erscheint die CT nach heutigem Gesichtspunkt nicht geeignet." (HIRSCHFELDER 1982, S. 779)

4.5 Angiographie

Auffällig ist bei allen Röntgenaufnahmen, wie beschrieben, daß die nekrosierte Zone in allen Stadien im oberen ventro-lateralen Bereich des epiphysären Femurkopfes lokalisiert ist. Diese Region entspricht dem Versorgungsgebiet der A. profunda femoris, A. circumflexa posterior, A. capsularis superior und den Arterien der oberen Teile der Kapsel und Synovialmembran. Gewöhnlich wird allerdings nur die Zone, die mit der stärksten mechanischen Belastung korreliert, von der Nekrose betroffen (ZINN 1971a).
So gibt die Angiographie insbesondere für die Ätiologie Hinweise. Sie zeigt eine Beeinträchtigung des Ramus profundus der A.circumflexa femoris medialis und Rr. nutricii capitis laterales (HIPP 1966). Ursache kann eine Thrombosierung, Atheromatose oder Gefäßdysplasie sein (RADKE 1974). Bei Variation der Gefäßanlage und degenerativen Veränderungen ist die Dekompensation besonders leicht möglich. Infarkt und Nekrose sind die Folge (HIPP 1967).

5. DIAGNOSTIK

In Anbetracht der Tatsache, daß in den letzten Jahren immer häufiger auch junge Menschen von der IHN befallen werden und diverse Methoden versuchen, die Erkrankung möglichst früh zu erfassen, ist es notwendig ein geeignetes Schema aufzustellen, um frühzeitig und exakt die Diagnose der Kopfnekrose zu stellen. Wegen der notwendigen therapeutischen Konsequenzen stellt die Diagnose einen entscheidenden Einschnitt im persönlichen und beruflichen Leben des Betroffenen dar (LÖFFLER 1975).

So schlägt LÖFFLER 1975 folgendes Schema vor:

1. Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens sowie Funktionsaufnahmen des Hüftgelenkes. Sie geben mit Anamnese und Untersuchungsbefund erste Hinweise.
2. Knochenszintigraphie, die den Stoffwechsel des Hüftkopfes erfaßt und somit Aussagen über Umbauvorgänge macht.
3. Luftarthrographie des Hüftgelenkes, die schwere Knorpelveränderungen bzw. subchondrale Abhebungen sichtbar macht.
4. Tomographie, sie demonstriert morphologische Schnittmuster im Bereich des Trabekelwerkes der Spongiosa.
5. Intraossäre Phlebographie mit Stanzbiopsie und Druckmessung, die den venösen Abfluß erfaßt (GANZ/JAKOB 1980).

"Sämtliche Methoden ergänzen sich nach unserer Erfahrung in optimaler Weise. Wir glauben, durch dieses Untersuchungsschema eine geeignete Methode gefunden zu haben, um eine exaktere Aussage über das Ausmaß und die Lokalisation der Hüftkopfnekrose, insbesondere in bezug auf das operative Vorgehen, machen zu können." (LÖFFLER 1975, S. 768)

Hüftgelenke mit entsprechenden klinischen Zeichen und röntgenologischen Frühveränderungen sind somit kontrollwürdig bzw. es ist eine eingehende Diagnostik indiziert.
Bei gleichzeitigem Vorhandensein der bekannten Risikofaktoren

der Hüftkopfnekrose - Cortison, Dialyse, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus, Adipositas, Gicht, Alkoholismus - sind regelmäßige klinische und röntgenologische Untersuchungen angezeigt, um therapeutisch eingreifen zu können, bevor ein Zusammenbruch der Kopfkalotte erfolgt (NIETHARD/PUHL 1978a).

6. MORPHOLOGISCHES BILD (PATHOGENESE)

Das morphologische Bild der IHN ist weitgehend bekannt und eingehend in der Literatur beschrieben.
(PATTERSON 1964, MAU 1966, WAGNER 1967, REICHELT 1967, 1969, SCHMID 1970, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970, ZINN 1971, RADKE 1974, TIGGES 1977, WILLERT 1975, 1977, 1981, SCHAUER 1977, FICAT 1980, GANZ/JAKOB 1980, GEKELER/BUSCHBAUM 1982, GLIMCHER et al. 1979)

Pathogenetisch scheint die Nekrose Folge einer Zirkulationsstörung zu sein. Betroffen ist der vordere, obere Sektor des Hüftkopfes (WILLERT 1975). Unabhängig wie diese Durchblutungsstörung zustande kommt, ist die Reaktion des Knochenmarks auf Ischämie immer die gleiche: Stase und Ödem heben den intraossären Druck an, der Gefäßwiderstand nimmt zu und der Blutfluß ab. Auf diese Weise entsteht ein Circulus vitiosus. Der Prozeß verläuft langsam und endet schließlich in Nekrose und Zusammenbruch der Knochenanteile, die am meisten belastet sind (FICAT 1980).

WILLERT 1975, 1977, 1981 sieht die Charakteristika einer Knochennekrose in Verlust der Kernfärbbarkeit der Zellen und und Verquellung, Auflösung oder Verdämmerung der Strukturen des Knochenmarkes sowie Verlust der Kernfärbbarkeit der Zellen der Knochen. Architektur und Kalksalzgehalt des toten Knochens bleiben zunächst unverändert, weil in der Nekrose weder ein An- noch ein Abtransport von Kalksalzen über das Gefäßsystem möglich ist. Im Initialstadium besitzt die Nekrose keinen Gefäßanschluß. Damit bleibt die normale Tragfähigkeit des betroffenen Skelettabschnittes unverändert erhalten. Hinweise für eine Nekrose treten erst auf, "wenn im vitalen Gewebe der Umgebung eine Reaktion in Gang gekommen ist, oder wenn sich sekundäre Veränderungen an der Nekrose selbst einstellen. Das erfolgt aber erst nach einer Latenzzeit von Wochen und Monaten." (WILLERT 1981, S. 20) Dieser Vorgang erklärt auch die häufige Diskrepanz zwischen klinischer Symptomatik und Rönt-

genbefund.

Somit wird das Schicksal der Nekrose einerseits durch die Regenerationsvorgänge, die vom Markgewebe der intakten Umgebung ausgehen, andererseits durch die mechanischen Belastungen, denen das Nekrosesegment ausgesetzt ist, bestimmt. Es entwickelt sich eine Osteoporose als lokale Reaktion auf den Herd (perifokale Osteoporose) oder eine Inaktivitätsosteoporose. Die Nekrose nimmt an der Entkalkung nicht teil. Zwischen Nekrose- und Reparationszone liegt eine Demarkationszone, da infolge von Zusammenbruch, Fragmentation und Resorption der Knochenbälkchen sich ein Spalt bildet, der von prolifierendem Bindegewebe und teilweise Faserknorpel eingenommen wird. Der Gelenkknorpel bleibt in der Regel intakt, folgt aber der absinkenden Unterlage und löst sich von dieser ab (WILLERT 1975). Jenseits der fibrösen Demarkationszone, auf der vitalen Seite des Hüftkopfes, findet eine Knochenneubildung statt. Sie führt zur Verbreiterung der Knochenbälkchen und zur Einengung der Markräume.

(Röntgenbild: Verdichtung in Form einer Randsklerose: also Nekrose - Demarkation - Sklerose)

Im peripheren Knochenmark des nekrotischen Herdes kann ein Niederschlag von Kalkseifen auftreten. Bei fortgesetzter mechanischer Beanspruchung können örtlich infolge Ermüdungs-, Mikro- und später Makrofrakturen der abgestorbenen Knochentrabekel entstehen, die dann zusammensintern. Schließlich kann durch Einwachsen von Gefäßen und Bindegewebe aus der Umgebung die Revitalisierung der Nekrose einsetzen. Das Knochenmark wird durch zellreiches Fasermark ersetzt und "es beginnt auch die Neubildung von Knochen in Form der Apposition von Lamellenknochen auf präexistenten, nekrotischen Bälkchen oder in Form einer metaplastischen Ausdifferenzierung von Geflechtknochen im Fasermark. An anderen Stellen kommt es aber auch zur Resorption von Knochen, vielfach ohne Rücksicht auf die für die Tragefunktion erforderliche Architektur." (WILLERT 1981, S. 21) Dieser Knochenumbau ist erst mit Beseitigung des Nekroseknochens und nach Wiederaufbau der Trabekelstruktur

abgeschlossen. Mißlingt jedoch der Wiederaufbau setzt sich der Umbau fort und es kommt zum reaktionslosen Untergang großer Teile des Hüftkopfes (REICHELT 1969).

"Das Spätstadium ist erreicht mit Übergang in die Arthrose, von der nun auch das Azetabulum in Mitleidenschaft gezogen wird." (WILLERT 1977, S. 455 f.)

Abb. 1: Struktur und Formänderung nach IHN (WILLERT 1977)

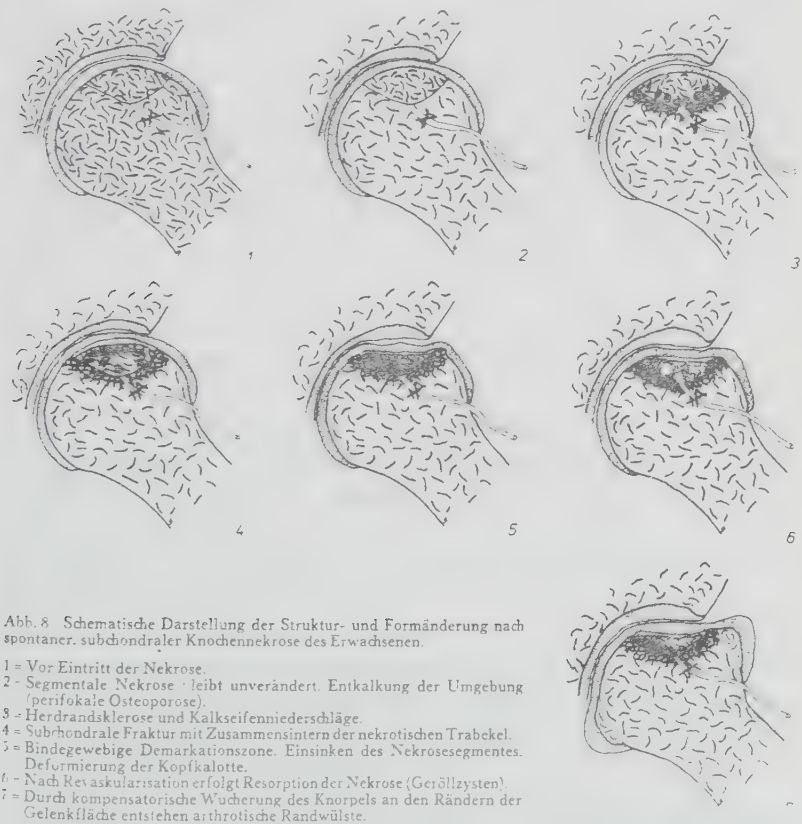


Abb. 8 Schematische Darstellung der Struktur- und Formänderung nach spontaner, subchondraler Knochennekrose des Erwachsenen.

1 = Vor Eintritt der Nekrose.
2 = Segmentale Nekrose · leibt unverändert. Entkalkung der Umgebung (perifokale Osteoporose).
3 = Herdrandsklerose und Kalkseifenniederschläge.
4 = Subchondrale Fraktur mit Zusammensintern der nekrotischen Trabekel.
5 = Bindegewebige Demarkationszone. Einsinken des Nekrosesegmentes. Deformierung der Kopfkalotte.
6 = Nach Revaskularisation erfolgt Resorption der Nekrose (Geröllzysten).
7 = Durch kompensatorische Wucherung des Knorpels an den Rändern der Gelenkfläche entstehen arthrotische Randwülste.

Zusammengefaßt zeigt das morphologische Bild der IHN anfangs einen intakten Gelenkknorpel. Der subchondrale Knochen ist von der Knorpelschicht durch eine schmale Zone zerrütteter Spongiosa getrennt (entspricht der subchondralen Aufhellungslinie im Röntgenbild). Basiswärts schließt sich der keilförmige Nekrosebezirk an. Er besteht aus abgestorbenen Knochentrabekeln (TIGGES 1977). Spätveränderungen sind Chondro- und Osteolyse, Entwicklung von sog. Geröllzysten und Kallusbildungen mit fibrösen, knorpeligen und ossären Proliferaten. Mark- und Knochengewebe werden gleichermaßen nekrotisch. Am Knochen sieht man Fissuren, frische Fragmentationen, Einzelnekrosen bis zur flächenhaft entwickelten Nekrose mit Zellkernzerfall und optisch leeren Osteozytenhöhlen (SCHAUER 1977). Die Hüftköpfe sind aufgrund ausgedehnter Kopfeinbrüche stark deformiert und können an die Verhältnisse bei Koxarthrose erinnern (TIGGES 1977).

7. ÄTIOLOGIE

Klinischer Verlauf, histologische, angiographische und röntgenologische Befunde deuten bei der partiellen Hüftkopfnekrose daraufhin, daß es sich um ein Infarkt ähnliches Geschehen handelt, obgleich der endgültige Beweis dafür bisher nicht erbracht werden konnte (RADKE 1974).

Die Ursache dieser Ischämie wird sehr kontrovers diskutiert. Trotz zahlreichen Veröffentlichungen (MAU 1966, REICHELT 1969, 1975, SCHMID 1970, MÜLLER-SCHWEINITZER 1970, HARTMANN 1971, POHL 1971, ZINN 1971, FISCHER 1972, DÜRRSCHMIDT 1973, WILKE 1974, ZSERNAVICZKY 1974, 1976, 1982, LINDENFELSER et al. 1974, WILLERT 1975, 1981, SCHAUER 1977, PUHL 1977, 1978, NIETHARD/PUHL 1978a, GOLD/CANGEMI 1979, GLIMCHER/KENZORA 1979, HUNGERFORD 1980, FICAT 1980, REINHARDT 1980, GANZ/JAKOB 1980, KELLER 1982, MAU 1982) bleibt die Ätiologie der IHN auch bis heute weitgehend unklar, wenn auch in den letzten Jahren sich das Interesse zunehmend auf metabolische, konstitionelle und vaskuläre Faktoren konzentriert (REICHELT 1975).

Es stellt sich die Frage, ob die IHN nicht eher als polyätiologisch begründete Erkrankung zu betrachten ist; d.h. eine Vielzahl von Faktoren, einzeln oder gemeinsam, führen zu einer Ernährungsstörung des Hüftkopfes, "die schließlich in einer Osteonekrose als unspezifisches Symptom ihren Niederschlag findet." (WAGNER 1967, S. 225)

MAU 1982 stellt drei Hypothesenkreise für die Ätiologie auf:

1. arterielle und venöse Zirkulationsstörungen
2. Kortikosteroide (Osteoporose)
3. Stoffwechselstörungen

Bei den Zirkulationsstörungen führt er angeborene Gefäßdysplasien oder Obstruktionen durch Arteriosklerose, intrakapsuläre Gelenkdruckerhöhungen mit Abdrosselung venöser Gefäße, Drucksteigerungen im Knochen, venöse Stauungen im Leberbereich

und Infarktgeschehen nach Embolie (meist Fettembolie) auf oder wie HARTMANN 1971 es ausgedrückt hat, liegen die Ursachen in Thrombosen von Kapillaren oder Arteriolen, atherosklerotischen Embolien, Kompression von Gefäßen in Knochenlakungen, venöse Stase, Fettembolie. Gleichzeitig ob mechanisch oder funktionell, man muß feststellen, daß die Gefäßunterbrechung mehr in Höhe der Arteriolen als im Kapillarbett liegt (HARTMANN 1971).

Jones 1965 (DÜRRSCHMIDT 1970) postulierte Theorie der Femurkopfnekrose durch arterielle Fettembolien bei Fettleber - es sollen Fettpartikelchen aus Zysten in die Lungenstrombahn und großen Kreislauf verschleppt werden und so die funktionellen Endarterien des Femurkopfes verschließen - wird allerdings von SCHMID 1970 stark angezweifelt. Bei Auswertung von Lymphographien - sie induzieren Mikroembolisierungen in die Lungenstrombahn und Embolisierung im großen Kreislauf - fand SCHMID 1970 nämlich keinen einzigen Fall einer Femurkopfnekrose. Der Autor "betrachtet die Lymphographie als bestes klinisches Modell einer reproduzierbaren und quantitativ erfaßbaren Fettembolie. Für die Frage der Entstehung der IHN aufgrund embolisierter Fettpartikel darf sie deshalb als "experiementum cruris" bezeichnet werden. Unser Ergebnis erscheint uns derart eindeutig, daß die Fettembolie keineswegs die Entstehung der Femurkopfnekrose generell zu erklären vermag." (SCHMID 1970, S. 822)

Kann man aber aus Lymphographie - Fettembolie - keine Femurkopfnekrose den Schluß ziehen, daß die Hypothese JONES 1965 - Fettembolie - Hüftkopfnekrose - generell nicht zu trifft? Seine (JONES) Probanden wiesen eine Fettleber auf, Aussagen, ob sie auch Gefäßveränderungen, andere Stoffwechselstörungen oder konstitutionell begünstigende Momente aufwiesen, fehlen.

Kortikosteroide verursachen ebenso wie Inaktivität eine Osteoporose, diese wiederum begünstigt Mikrofrakturen, d.h. Demineralisation bedingt eine Fragmentation (MAU 1982). Diese Auffassung wurde insbesondere von FROST 1965 vertreten. Er glaubt,

daß primär mechanisch ausgelöste Zirkulationsstörungen für die Ischämie am Femurkopf verantwortlich zu machen sind. "Durch die Summation von Mikrofrakturen porotischer Knochenbälkchen, namentlich im Bereich der größten Belastungskonzentration am Hüftkopf, käme es zur Unterbrechung der Durchblutung im Bereich der Kapillaren und Arteriolen." (DÜRRSCHMID 1973, S. 86) Multiple Risse in den Knochenbälkchen lädieren die in den Haversschen Kanälen verlaufenden kleinsten Gefäße mit der Folge der Stase. So würde die Osteoporose die Möglichkeit gehäufter Mikrofrakturen hinreichend erklären (DÜRRSCHMID 1973).

Immer stärker in den Mittelpunkt der Ätiologiediskussion rükken die Stoffwechselstörungen wie Hyperlipoproteinämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus und der chronische Alkoholismus, da sie auffällig gehäuft mit der IHN korrelieren.

Eine pathogenetische Kette wird in Alkoholabusus - Hyperlipoproteinämie- Arteriosklerose - Osteonekrose gesehen. Sie führt zu Mikrogefäßverschlüssen, wenngleich der Nachweis bisher generell nicht gelang (MAU 1982).

ZSERNAVICZKY 1974,1976, 1982 lieferte zahlreiche Hinweise für diese Theorie. Er glaubt, daß "die idiopathisch bezeichnete Erkrankung sich nunmehr mit großer Wahrscheinlichkeit als mittelbare Folge der Hyperlipoproteinämie darstellt." (ZSERNAVICZKY 1982, S. 760)
Die blutchemischen Veränderungen weisen auf Fettstoffwechselstörungen vom Typ IIa und IIb oder IV n. Fredrickson und Levy hin. Auch die weiteren pathologischen Befunde lassen sich in diese Störung einordnen. So z.B. die Blutsenkungsgeschwindigkeitserhöhung (BSG). Bei Typ IV kann jeder vierte und bei Typ IIa und IIb fast jeder zweite erhöhte BSG-Werte haben (BSG: 30/50 mm Westergreen). Man muß dies mit Veränderungen der Lipoproteine sehen und interpretieren. Auch haben diese Patienten mit überhöhten Prä-Beta-Lipoproteinämien eine verminderte Gerinnungszeit sowie eine herabgesetzte fibrinolytische Aktivität. Daneben sind die Blut- und Plasmaviskosität erhöht. Die Blutgerinnung ist verstärkt. Durch diese

Hyperkoagulabilität ist die Gefahr der intravasalen Gefäßverschlüsse und Thromboserisiko erhöht.

Es böte sich nach ZSERNAVICZKY 1982 folgendes Denkmodell zur Entstehung der ischämischen Nekrose im Femurkopf an:

- Hyperprä-Beta-Lipoproteinämie
- → verstärkte Gerinnungsneigung mit verminderter Tendenz zur Fibrinolyse
- → Mikrogefäßverschluß
- → Ischämie
- → Nekrose

Einen weiteren Indiz für diese Theorie sieht der Autor in der Geschlechts- und Altersstruktur der IHN. Männer erkranken ca. 13 Jahre früher als Frauen. Da 77,8 % der Frauen über 50 Jahre alt waren, also nach der Menopause erkrankten, nimmt der Autor an, daß durch den veränderten Östrogenspiegel und damit veränderten Lipidstatus in Form einer Erhöhung der Beta-Lipoproteine, die Erkrankung sich erst in der Menopause manifestieren kann. Dafür spricht auch, daß die Hyperlipoproteinämie Typ IIa und b bei Frauen über 50 Jahre wesentlich häufiger vorkommt (ZSERNAVICZKY 1982).

Diese Tendenz unterstreicht eine Feldstudie in Hessen. Sie weist bei den 55-65 jährigen Frauen einen 14,4 %igen gegenüber den Männern von 6,3 %igen Anteil an der Erhöhung der Cholesterinwerte nach (HOFFMEISTER1978a).

"Wenn nicht alle Patienten mit Hyperlipoproteinämie an einer Osteonekrose erkranken, so muß gleichzeitig an das Vorliegen eines lokal prädisponierenden Faktors gedacht werden. Es ist wohl auf dem Gebiet der enzymatischen Ausstattung des Knochengewebes zu suchen." (PUHL 1978, S. 91)

Das überzufällige gemeinsame Vorkommen der Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Übergewicht und Alkoholismus muß mit großer Wahrscheinlichkeit in einem inneren Zusammenhang gesehen werden. Zwischen diesen Erkrankungen be-

steht eine positive Syntropie. So sind sekundäre Hyperlipoproteinämien in Gefolge von Alkoholintoxikation bzw. bei Patienten mit alkoholischer Fettleber neben den bei Diabetes mellitus die häufigsten sekundären Fettstoffwechselstörungen.

Tab. 4: Sekundäre Hyperlipoproteinämien (DIETZE/HÄRING 1982)

Ursachen	Typ I	Typ IIa	Typ IIb	Typ III	Typ IV	Typ V
Diabetes mellitus	×			×	×	×
Nierenerkrankungen						
Urämie (Dialyse)					×	
Nephrose		×	×			
Lebererkrankungen						
Cholestase		×	×			
Hepatitis					×	
Hypothyreose		×				
Dysproteinämien						
Myelom			×	×		
Lupus Erythematodes	×			×		×
Exogene Ursachen						
Alkoholabusus					×	×
Kortikoide			×			
Östrogene					×	
Thiazide					×	

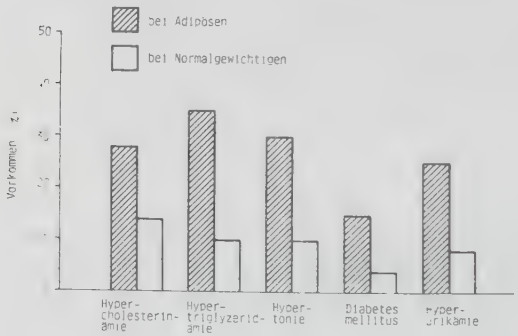
Allerdings sehen GOLD/CANGEMIE 1979 nur eine geringe Inzidenz (0,3 %) von Alkohol - Osteonekrose. Ihre Aussage stützt sich auf eine prospektive Röntgenstudie, bei der 790 Patienten wegen ihrer Alkoholerkrankung in Behandlung waren. Sie interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, daß Alkoholkonsum nur bei gewisser Disposition und zusätzlichen Faktoren (systemische Fettembolien, Osteoporose) zu Osteonekrosen führen.

Die Hyperurikämie muß wohl ebenso als Begleiterkrankung bei bestehender Hyperlipoproteinämie wie der Glucosemetabolismus interpretiert werden (PUHL 1978, NIETHARD/PUHL 1978a).

Gleiches gilt für das Übergewicht. Die Fettsucht als ursächlicher oder manifestationsbegünstigender Faktor fördert die Entwicklung endokrin metabolischer Syndrome, die ihrerseits eine Hauptursache degenerativer Gefäßerkrankungen darstellen.

"Störungen des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels nehmen dabei eine bedeutende Rolle ein." (GRIES et al. 1976, S. 33)

Abb. 2: Risikofaktoren beim Adipösen im Vergleich zum Normalgewichtigen (GRIES et al. 1976)



"Bei den zahlreichen Hypothesen zur Entstehung der idiopathischen Osteonekrosen stellt sich die Frage, inwieweit sich ein allen Theorien gemeinsamer Faktor herauskristallisieren läßt. Es ist bekannt, daß die genannten Stoffwechselstörungen in der Pathogenese stenosierender Gefäßprozesse eine wesentliche Rolle spielen und somit eine kausalgenetische Kette zwischen Stoffwechselstörungen einerseits und beobachteten Gefäßveränderungen andererseits bei den Osteonekrosen hergestellt werden kann." (PUHL 1978, S. 89)

Voraussetzung, daß die stenosierenden Gefäßprozesse im Bereich der großen Gelenke zu Ischämiereaktionen führen können, ist allerdings das Vorliegen sog. Endstrombahnen. HIPP 1966 konnte eine derartige Gefäßarchitektur für den Femurkopfbereich nachweisen (WILKE 1974). Der kausale Zusammenhang zwischen Lipid- Purin- und Kohlenhydratstoffwechselstörungen und Osteonekrosen ist bisher nicht nachgewiesen. Die große Zahl des gemeinsamen Vorkommens spricht aber dafür, daß ein ätiopathogenetischer Zusammenhang besteht (ZSERNAVICZKY 1974).

Unter Berücksichtigung dieser gemeinsamen Befunde - Fettstoffwechselstörung, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Alkoholismus, Adipositas - positive Syntropie - und Femurkopfnekrose müssen wahrscheinlich multifaktorielle Modelle für die Ätiologie konzipiert werden. Eindeutig ist, daß Ernährungsstörungen und mechanische Belastungen die Femurkopfnekrose hervorrufen. Die Frage bleibt nur, welchen Stellenwert die einzelnen Parameter in der pathogenetischen Kette haben (REINHARDT 1980).

Konsequenzen für die Diagnostik und Therapie müssen aufgrund der derzeitigen Kenntnisse zur Ätiologie auf jeden Fall gezogen werden. Bei Hinweisen auf aseptische Knochennekrosen im Bereich großer Gelenke "sollten eingehende Untersuchungen des Kohlenhydrat-, Fett- und Harnsäurestoffwechsels durchgeführt" (WILKE 1974, S. 1531), sowie leberspezifische Parameter bestimmt werden; zumal eine kausale Therapie der Zirkulationsstörung bisher nicht möglich ist.

8. THERAPIE

Die Erkrankung der IHN bringt therapeutische Probleme. Die Patienten sind jung (Durchschnittsalter 30 bis 50 Jahre), in über 50 % sind beide Hüftgelenke betroffen. Eine Erfassung gelingt meist erst im Spätstadium - bedingt durch die Diskrepanz zwischen klinischem und röntgenologischem Befund - und eine kausale Therapie ist durch die weitgehend unklare Ätiologie nicht möglich (NIETHARD/PUHL 1978b). Für eine kausale Therapie im engeren Sinne sind die Voraussetzungen nicht gegeben, weil die Ursache des Leidens, nämlich die arterielle Durchblutungsunterbrechung, nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. Die Therapie muß sich mit den Folgeerscheinungen des Knocheninfarktes auseinandersetzen (WAGNER 1967).

Die Nekrose bzw. ihre Folgeerscheinungen erfordern folgende Behandlungsprinzipien:

1. Verhinderung der Deformierung der Gelenkfläche - konservativ durch Entlastung - operativ durch Umstellungsosteotomien
2. Revitalisierungsunterstützung der Nekrose - Anbohren, Bolzen, Stanzen des Herdes - Auffüllung mit autologer Spongiosa
3. Ultima ratio - der Gelenkersatz (WILLERT 1977).

Die Operationsverfahren müssen nach WEIGERT 1975 in Abhängigkeit folgender Faktoren gewählt werden:

- Alter und Geschlecht
- Ausdehnung des Nekroseherdes
- Kontinuität und Kongruenz der Gelenkflächen
- Schenkelhalswinkel und Pfannentiefe
- Beweglichkeit der Hüftgelenke
- Befund des anderen Hüftgelenkes und der benachbarten Gelenke
- Voroperationen
- berufliche Belastung

"Die Wahl des geeigneten Operationsverfahrens und Operationszeitpunktes fahrens ist in der Tat sehr schwierig und erfordert viel Erfahrung." (WAGNER/ZEILER 1980, S. 294)
Letztlich interessieren nur Langzeitergebnisse, da die Patienten bei Krankheitsbeginn eben kaum 40 Jahre alt sind "und somit in der aktiven Phase ihres Lebens stehen." (PUHL/NIETHARD 1977b, S. 748)

Bedingt durch die allgemeine Problematik steht die Therapie im Vordergrund. Gewisse Tendenzen bei der Indikationsstellung sind dabei zu erkennen.
(PATTERSON 1964, HIPP 1966, GRAFFENRIED 1966, WAGNER 1965, 1967, FRIES 1967, REICHELT 1969,1973, 1982, MAU 1969, BÄTZNER 1969, ROMER/WETTSTEIN 1971, DREYER/SCHUMACHER 1972, MARCUS 1973, WILLERT 1974, 1975, 1977, 1980, WEIGERT 1975, KOTZ 1976, 1980, PUHL/NIETHARD 1977b, 1978, TIGGES 1977, MARVIN/MEYER 1978, GEKELER/BUSCHBAUM 1979, GANZ et al. 1979, 1980, HUNGERFORD 1980, HORI 1980, FREEMANN 1980, WAGNER/REICHEL 1981, 1982, SUGIOKA 1982, BIEHL/HEIGEL 1982, KELLER 1982, KREICHER et al. 1982, FUCHS/EXNER 1982, HERZBERGER 1982, MÖHLER/RABENSEIFNER 1982, ROSEMEYER/PFORRINGER 1982, GLÜCKERT 1982)

8.1 Konservative Therapie

Von der gesamten Palette der Therapie stellen die anfangs vielfach durchgeführten konservativen Maßnahmen, wie Bettruhe, Extension, entlastende Apparate meine keine Alternative mehr dar. Ihre Ergebnisse sind übereinstimmend unbefriedigend.

Gründe hierfür sieht WAGNER 1967 darin, daß die Entlastung einerseits meist unvollkommen ist, andererseits lange Immobilisation eine Inaktivitätsatrophie des Knochens die Hüftkopfdeformierung verschlimmern und durch Verkürzung des Gelenkes bei der sphärischen Deformierung die Bewegungseinschränkung noch fördert.

So sind die konservativen Methoden in der Behandlung der IHN

heute einer weitgehend operativen Therapie gewichen bzw. werden sie höchstens als flankierende Maßnahmen zu den operativen Behandlungen betrachtet (GEKELER/BUSCHBAUM 1979).

8.2 Operative Maßnahmen

Ebenso sind bei den operativen Maßnahmen Verfahren wie die Voss'sche Hängehüfte, Verschiebeosteotomie n. McMurrey und die Resektions-Angulations-Osteotomien wieder verlassen werden, da auch sie keine lange anhaltenden Erfolge zeigten.

Auch kommen die Arthrodese, alleinige Beck'sche Bohrung, Spanbolzung oder subchondrale Spongiosaplastik selten noch zum Einsatz.

Insbesondere die früher bei fortgeschrittenen Destruktionen des Hüftkopfes bei jungen Menschen durchgeführte Arthrodese muß nach übereinstimmenden Literaturangaben als geeignetes Operationsverfahren stark bezweifelt werden, da immer wieder von Konsolidierungsschwierigkeiten - Versagerquote bis zu 45 % - berichtet wird. Hierbei wird eine zugrundeliegende Störung des Knochenstoffwechsels diskutiert (NIETHARD/PUHL 1978b). Zudem muß ja bis zum gesunden Gewebe reseziert werden, da der avitale Knochen keinerlei osteogenetische Potenz besitzt. Bedingt durch die damit notwendige ausgedehnte Abtragung kann es neben der funktionellen und anatomischen Beinverkürzung auch zu Einstellungsschwierigkeiten des Schenkelhalsstumpfes in die angefrischte Pfanne kommen (REICHELT 1973). Desweiteren verbietet der häufig bilaterale Befall nahezu dieses Verfahren. Nicht unerwähnt sollten auch die Argumente von WAGNER/ZEILER 1980 bleiben. Sie führen noch folgende Punkte gegen die Arthrodese ins Feld:

- schlechtes Akzeptieren des Patienten (junge Patienten!)
- Technisierung unserer Umwelt (z.B. Verkehrsmittel) berücksichtigen selten körperliche Behinderungen
- Probleme der Wirbelsäule, Kniegelenke und des kontralateralen Hüftgelenkes

Dem gegenüber steht die Leistungsfähigkeit der gelenkerhaltenden Osteotomien und alloplastischen Ersatzes.

Anfangs wurde, wie schon erwähnt, eine Revitalisierung der Nekrose mit Hilfe von Stanzungen, Bolzungen mit Knochenspänen oder Ausräumung des nekrotischen Knochenherdes und Auffüllung mit autologer Spongiosa aus dem Darmbeinkamm versucht. Da die Herde aber meist in einem stark belasteten Gelenkbereich liegen, zeigte es sich immer wieder, daß die Gelenkflächen nach Implantation allmählich wieder etwas einsanken und so eine Inkongruenz blieb. Der Prozeß schreitet außerdem fort und weitere Operationen wurden nötig. Eine Indikation zur alleinigen Spongiosaplastik wird nur noch von wenigen Autoren gesehen. Der Prozeß der Nekrose darf sich dabei erst im Frühstadium befinden. Bei den genannten Schwierigkeiten der Frühdiagnose wird aber eine Früherfassung wie WAGNER/ZEILER 1980 fordern, selten möglich sein. Die Autoren weisen auch auf die relativ schwierige Operationstechnik und postoperative Übungsbehandlung hin.

Weitere Versuche sichere gelenkerhaltende Operationsverfahren zu entwickeln, stellen die Gefäßbündelplastik und die Markraumdekompression dar. HORI 1980 berichtet über 39 Patienten, bei denen eine Gefäßbündelplastik durchgeführt wurde. Aufgrund 5jähriger Beobachtungszeit sind die Resultate hinsichtlich der Revitalisierung als zufriedenstellend anzusehen. Die Transplantation wird besonders für die frühen Stadien der IHN angegeben. Bei ausgedehnten Nekrosen sollte die Transplantation eines Gefäßbündels mit einer Spongiosaplastik zur besseren Ausformung des Hüftkopfes kombiniert werden.

HUNGERFORD 1980 sieht die Markraumdekompression als Behandlung der Wahl im präradiologischen Stadium an.

Ob diese Verfahren sich durchzusetzen vermögen muß abgewartet werden.

8.2.1 Intertrochantere Umstellungsosteotomien

Da die bisher erwähnten Therapiemaßnahmen keinen lang anhaltenden Erfolg versprachen, wurde und wird zunehmend das Augenmerk auf die intertrochantere Umstellungsosteotomien gerichtet.

Ziel dieses Verfahrens ist die Erhaltung des Hüftkopfes sowie der Gelenkfunktion und Verhütung der fortschreitenden Deformierung (GEKELER 1979).

Es bieten sich je nach Lage des Nekroseherdes verschiedene Arten an: Valgisierungs-, Varisierungs-, Flexions- und Rotationsosteotomien bzw. deren Kombination (WILLERT 1980, WAGNER/ZEILER 1980, KOTZ 1980, BIESEL/HEISEL 1982).

Die auch hier auftretenden Mißerfolge lassen sich retrospektiv an der zu großzügigen Indikation festmachen. Heute sind die Autoren sich einig, daß nur bei folgenden Voraussetzungen ein wahrscheinlicher Erfolg von ca. 70 bis 80 % - allerdings nur auf subjektiven Beschwerden bezogen, denn nur 28 % der Operierten zeigten röntgenologische Verbesserungen (BIEL/HEISEL 1982) - unter Berücksichtigung der fehlenden Langzeitbeobachtungen, zu erwarten sei:

1. Beachtung der Größe des Nekroseherdes, der prädisponiert ist

   Als Grenzwert geben WAGNER/ZEILER 1980 200° als Winkelsumme der Kreisbogensegmente an.
   (a.p.-Aufnahme und seitliche Aufnahme = Addition der Winkel zwischen den vom Kopfmittelpunkt ausgehenden herdbegrenzenden Radien)

2. Nekrosestadium

   Nur Stadium I und II nach FICAT 1980, d.h. erhaltene Kopfkalotte und Kongruenz in Funktionsaufnahmen (REICHELT 1982b), versprechen Erfolg (WILLERT 1974, 1975, TIGGES 1977, MARCUS/DREYER 1978, NIETHARD/PUHL 1978b, KELLER 1982, GEKELER 1982). "Ist es aber erst einmal zu einer Impression mit Abplattung, Eierschalenfraktur und weiteren Zerstörungen des nicht sel-

ten subtotal nekrotischen Hüftkopfes gekommen, ist ein gelenkerhaltender Eingriff meist nicht mehr möglich." (REICHELT 1982b, S. 786)

3. Ausprägung der sekundären Gelenkveränderungen

   wie Exophytenbildung, Kontrakturausmaß, Pfannenveränderungen dürfen nur geringfügig sein (NIETHARD/PUHL 1978b, WAGNER/ZEILER 1980, FUCHS/EXNER 1982).

4. Bei der Flexionsosteotomie darf die Hüftbeugekontraktur nicht mehr als 10° betragen (WILLERT 1974, KOTZ 1980).

Bei Beachtung dieser strengen Indikation beruht der Erfolg der Umstellungsosteotomie auf folgenden Prinzipien:

1. Einstellung eines intakten und tragfähigen Kopfbezirkes in die Hauptbelastungszone

2. Beseitigung der Bewegungsstörung, die auf Einklemmung des Limbus zwischen dem Rand des Hüftkopfdefektes und dem Pfannenrand beruht. Die Gelenkstufe des Hüftkopfes wird mit einem treppenartigen Bewegungsmechnismus unter dem Pfannenrand hindurchgezwängt.

3. Wiederherstellung des Gelenkschlusses (durch Impression des nekrotischen Kopfsegmentes hervorgerufene Störung) (WAGNER/ZEILER 1980).

4. Entspannung der maßgebenden Muskelgruppen (Abduktoren, Adduktoren, Iliopsoas) und Vergrößerung des Hebelarmes für die Abduktoren. Es resultiert eine Reduktion des Druckes auf das Gelenk.

5. Normalisierung des erhöhten Druckes im Markraum (Schmerzlinderung und Verbesserung der Durchblutung) (WEIGERT 1975, WILLERT 1975).

Diese Mechanismen sollten sich günstig auf den pathologischen Prozeß auswirken (GEKELER 1979).

So berichten bei Durchführung dieses Operationsverfahrens die Autoren von 50 bis 80 % guten bis befriedigenden Ergebnissen,

insbesondere bezogen auf Schmerzen, Gehfähigkeit und Beweglichkeit. Es werden allerdings nur eine teilweise Revitalisierung und Sistieren der degenerativen und destruierenden Veränderungen beobachtet.

Es fällt die Diskrepanz zwischen klinischer Bewertung, der Beurteilung des Patienten und dem Röntgenbefund auf.

WILLERT 1980 fand bei einer Nachuntersuchung von 51 Flexionsosteotomien heraus, daß 82 % der 42 Patienten das Operationsergebnis als positiv beurteilten. (Verbesserung der Schmerzen in 84 %, Gehfähigkeit in 76 %, Beweglichkeit in 45 %). Im Gegensatz hierzu konnten aber nur bei 20 % der Fälle röntgenologisch eine Verbesserung der Veränderungen am Hüftkopf nachgewiesen werden.

Vorteil sehen alle Autoren darin, daß durch Erhaltung des Hüftkopfes ein Rückzug auf spätere Behandlungsmaßnahmen offen bleibt. Der mögliche Zeitgewinn bis zum Gelenkersatz sollte mindestens 5 Jahre betragen (GLÜCKERT 1982).
"Da durch eine intertrochantere Umstellungsosteotomie auch nach unseren Erfahrungen zumindestens die Progedienz der Zerfallsprozesse offenbar für Jahre aufzuhalten ist, weiterhin keine langwierige Immobilisierung erforderlich wird und schließlich für ein späteres Einsetzen der Alloarthroplastik keine operationstechnische Schwierigkeiten induziert werden, erscheint sie bei entsprechenden Voraussetzungen als Verfahren der Wahl."(DREYER/SCHUMACHER 1972, S. 480)

Der gegenüber diesem Verfahren positiven Einschätzung melden ein Teil der Autoren Bedenken an. Sie weisen daraufhin, daß durch die Umstellungsosteotomie keine Heilung, günstigenfalls vorübergehend ein weiteres Einsinken des Nekroseherdes und eine zunehmende Deformierung des Hüftkopfes verhindert werden kann. Sie betrachten die alleinige intertrochantere Umstellungsosteotomie als nicht genügend erfolgsversprechend und versuchen in jüngster Zeit die Flexionsosteotomie mit Küret-

tage und Spongiosaplastik zu kombinieren (GANZ/JAKOB 1980, WILLERT 1980, KELLER 1980, KREISCHER 1982, REICHELT 1982b). Für die Indikation müssen die gleichen Bedingungen wie bei der alleinigen intertrochanteren Umstellungsosteotomie gefordert werden. Die Methode als Kombination von Flexionsosteotomie mit Kürettage und Spongiosaplastik "verbindet eine optimale Entlastung des gefährdeten Kopfabschnittes mit dem Wiedereinbau (Reintegration) des nekrotischen Segmentes." (GANZ/JAKOB 1980, S. 274) Die Autoren sehen vor allem bei ausgedehnten Nekrosen in der Sagittalebene dieses Verfahren als eine Bereicherung an. Allerdings fordern sie, daß eine "sorgfältige und vollständige Kürettage der Nekrose einschließlich des Sklerosesaumes so wie eine entsprechend lange Entlastung des Beines" (GANZ/JAKOB 1980, S. 274) unbedingt gewährleistet sein müsse. Für klare Schlußfolgerungen und Prognosen sind aber ihrer Meinung nach ein größeres Krankengut und längere Beobachtungszeit nötig.

Zusammenfassend können die intertrochanteren Umstellungsosteotomien kombiniert mit Spongiosaplastik als ein wesentliches und leistungsfähiges Behandlungsverfahren eingestuft werden. Das Ergebnis hängt aber sehr wesentlich vom präoperativen Zustand des Gelenkes ab. Die Indikation wird von der Ausdehnung des nekrotischen Bezirkes und dem Nekrosestadium begrenzt (WAGNER/ZEILER 1980).

8.2.2 Endoprothetischer Ersatz

Bei schweren Formveränderungen und arthrotischen Reaktionen am Hüftgelenk (Röntgenstadium III und IV) ergibt sich die Notwendigkeit des endoprothetischen Ersatzes. Es stehen dann verschiedene Verfahren des alloarthroplastischen Ersatzes zur Verfügung:

- die Schalenendoprothese in verschiedenen Ausführungen
- die zementfrei zu implantierende Prothese
- die konventionelle Prothese

Bei der Indikation der verschiedenen Verfahren muß berücksichtigt werden, daß die Schalenprothese eine Kompromißlösung oder temporäre Zwischenlösung darstellt. Ihr Vorteil liegt in der Rückzugsmöglichkeit auf den totalen Gelenkersatz, da eine Resektion des Kopf-Hals-Fragmentes vermieden wird (MÖHLER/RABENSEIFNER 1982). Wichtig ist bei der Implantation die Erhaltung des lateralen tragfähigen Hüftkopfrandes sowie dessen unversehrte Bedeckung. WAGNER/ZEILER 1980 machen darauf aufmerksam, daß das Schalenprothesenverfahren eine technisch nicht einfache Operation sei und bei nicht optimalen Sitz die Gefahr der Implantatlockerung erheblich höher als bei den Totalprothesen liege. Langzeitergebnisse mit der Double-Cup-Arthroplastik n. Wagner bringen nach ROSEMEYER/PFÖRRINGER 1982 und FREEMANN 1980 subjektiv und objektiv eher unbefriedigende Ergebnisse. Sie sehen den kritischen Punkt dieser Arthroplastik im Verbund von Kappe bzw. Palacos mit der Spongiosa des Schenkelhalses. So erfordert die Schalenprothese eine sehr kritische Indikationsstellung. Nach WAGNER/ZEILER 1980 sollte nur bei entsprechendem Leidensdruck des Patienten, Unmöglichkeit der gelenkerhaltenden Osteotomie und wichtigen Vorbehalten gegenüber der Totalprothese dieses Verfahren zum Zuge kommen.

Neben der Schalenprothese, die sehr zurückhaltend eingesetzt wird, nehmen die Totalprothesen einen großen Raum innerhalb der Therapie ein.
Als Indikation gilt hier das Stadium III und IV n. FICAT 1980, große Nekroseherde (Überschreiten des kritischen Grenzwertes für die intertrochantere Umstellungsosteotomie) und das Alter (DREYER/SCHUMACHER 1972, PATTERSON 1964, MARCUS 1973, WILLERT 1974, 1975, 1977, 1980, WEIGERT 1975, TIGGES 1977, MARVIN/MEYERS 1978, WAGNER/ZEILER 1980).

Eine besondere Rolle innerhalb der Therapie kommt seit Einführung der zementfrei implantierten Prothese zu. Sie verspricht einerseits beste Sofortresultate, andererseits darf das Problem der fehlenden Langzeitbeobachtung nicht bagatellisiert werden, da Spätzustände nach Lockerung der Implanta-

te nach WAGNER/ZEILER 1980 entmutigend seien.

Trotz aller Vorbehalte sollte die zementfreie Totalprothese bei weitgehender Destruktion des Hüftkopfes und bei jüngeren Menschen bis ca. 60 Jahren ihre Anwendung finden.

Bei älteren Menschen - über 60 Jahre - hat die konventionelle Totalendoprothese mit Methylmetacrylat ihre Indikation.

Nicht unerwähnt sollen die von NIETHARD/PUHL 1978b registrierten überproportional auftretenden Implantatlockerungen von 18,8 % bleiben. Leider geben die Autoren nicht an, ob dies auf Totalendoprothesen mit oder ohne Methylmetacrylat zu trifft. In der Literatur finden diese Angaben allerdings keine Bestätigung (REICHELT 1982b).

Bei der Indikationsstellung muß man generell sein eigenes Behandlungsangebot sehr sachlich einschätzen und die für den Patienten angestrebte Besserung gegen den Behandlungsaufwand abwägen. "Eine geringfügige Verbesserung der Situation um den Preis großer Operationen entspricht nicht der Verhältnismäßigkeit der Mittel." (WAGNER/ZEILER 1980, S. 294)

Somit kann für die operative Behandlung der IHN nur ein differenziertes, vorwiegend von dem Stadium der Erkrankung abhängig zu machendes Vorgehen empfohlen werden (DREYER/SCHUMACHER 1972).

Dies bedeutet nach heutigen Kenntnissen in der Forschung:

1. Im Stadium I und II n. FICAT 1980 intertrochantere Umstellungsosteotomie kombiniert mit einer Spongiosaplastik
2. Im Stadium III und IV bei jüngeren Patienten - bis ca. 60 Jahre - die zementfreie Prothese
3. Bei älteren Patienten - über 60 Jahre - die konventionelle Prothese (mit Methylmetacrylat)

Der Schlüssel zum Erfolg liegt eindeutig in der Früherfassung der Erkrankung und der strengen Indikation bei Auswahl des Operationsverfahrens (HUNGERFORD 1980).

9. EMPIRISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR IHN

Grundlage der klinischen Daten ist das Patientengut des Oskar-Helene-Heim's (OHH) im Zeitraum von 1976 - 1982, in dem sich 79 Patienten mit der Diagnose idiopathische Hüftkopfnekrose einer Operation unterziehen mußten.

Zur Verlaufskontrolle in Hinblick auf den Wandel der Therapie wurden noch diejenigen 12 Patienten herangezogen, denen primär von 1970 - 1975 keine Totalendoprothese implantiert worden war. Aus diesen 91 Krankengeschichten von 1970 - 1982 boten sich so 30 Patienten zur Nachuntersuchung an, die zunächst mit einer Umstellungsosteotomie und/oder Spongiosaunterfütterung, Smith-Petersen-Cup oder Wagner Kappe versorgt wurden.
Diese Patienten wurden insbesondere daraufhin befragt bzw. untersucht, ob in der Zwischenzeit ein oder mehrere operative Eingriffe durchgeführt werden mußten.

9.1 Erhobene Variablen

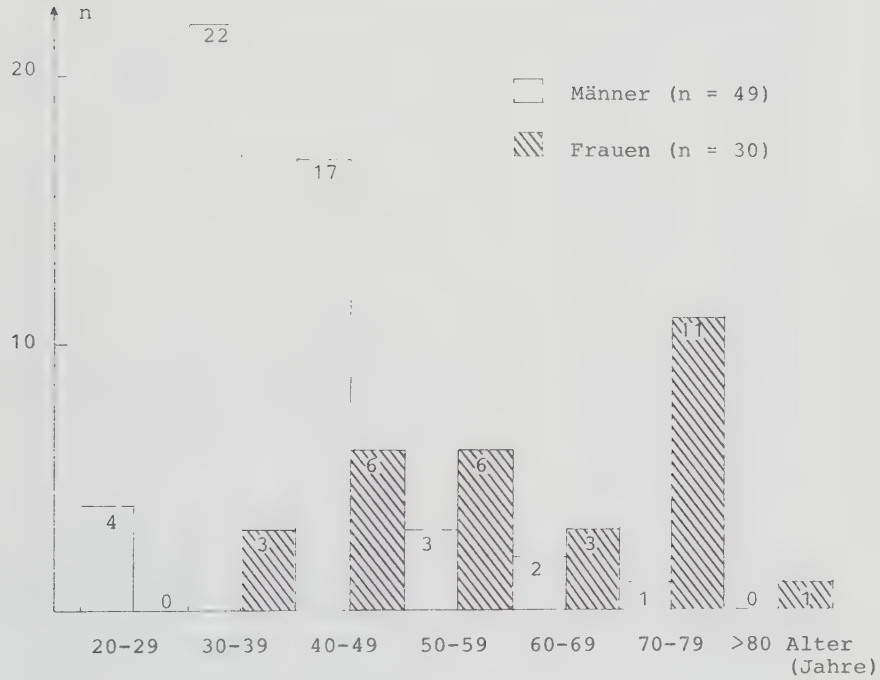
Die Auswahl dieser Variablen ist auf Hinblick ihrer Beeinflussung auf die Ätiologie getroffen worden. Insbesondere werden nur die blutchemischen Werte erörtert, die Hinweise für Stoffwechselstörungen geben.

9.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Alters- und Geschlechtsverteilung im Krankengut kann aus der Abb. 3 entnommen werden. Auffällig sind die verschiedenen Altershäufigkeitsgipfel der Geschlechter.

Die Männer erkranken im Durchschnitt zwischen dem 30. - 50. Lebensjahr (79,6 %), Medianalter 30 - 39 Jahre, hingegen sind 70 % der Frauen älter als 50 Jahre, Medianalter 50 - 59 Jahre.

Abb. 3: Alters- und Geschlechtsverteilung der operierten Patienten 1976 - 1982 (n = 79)



Die Geschlechtsverteilung liegt 1,6 : 1 Männer : Frauen, 62 % sind Männer.

Vergleicht man diese Daten mit denen der Literatur, decken sich diese Altersangaben.

Tab. 5: Literaturüberblick der Altersangaben

Autoren	Altersgipfel (Jahre) männl.	weibl.	Altersgipfel (Jahre) insgesamt
PATTERSON (1964)			43,7
REICHELT (1969)	36	51	
BÖTTCHER (1970)			46
ZINN (1971)			50
MCCOLLUM (1971)	39,7	44,1	
FISCHER (1972)	37,4	45	
KOTZ (1976)			47,3
PUHL (1978)	39	49,9	44
FUCHS (1982)			39,5
HAGENA (1982)			42
RISSMANN (1984)	30-50	50-60	

Hingegen erfährt die Geschlechtsverteilung eine Verschiebung zu ungunsten der Frauen, nämlich von 4 : 1 Männer : Frauen laut Literatur, auf 1,6 : 1 Männer : Frauen im OHH.

Tab. 6: Literaturüberblick der Geschlechtsverteilung

Autoren	Fallzahl	Männer:Frauen	and. Angaben
PATTERSON (1964)	52	4 : 1	83 % Männer
REICHELT (1969)	14	3,7 : 1	
BÖTTCHER (1970)	50	7,3 : 1	88 % Männer
MÜLLER-SCHWEINITZER (1970)	14	4 : 1	
ZINN (1971)	52	4 : 1	
MCCOLLUM (1971)	68	5,8 : 1	
FISCHER (1972)	43	3,9 : 1	
KOTZ (1976)	59	3,5 : 1	
PUHL (1978)	100	2,2 : 1	
JACOBS (1978)	269	3,6 : 1	
ZSERNAVICZKY (1982)	151	6,1 : 1	(unter 50 Jahre
		1 : 1,8	(über 50 Jahre)
FUCHS (1982)	50	4 : 1	
RISSMANN (1984)	79	1,6 : 1	

Erklärung für diese Diskrepanz läßt sich aus der Bevölkerungsstatistik ablesen, d.h. es ist ein für Berlin spezifisches Problem. Es zeigt sich beim Vergleich der Bevölkerungsstruktur der Bundesrepublik zu Berlin (West), daß die weiblichen Bevölkerungsanteile an Berlin (West) gegenüber dem Bundesgebiet ab dem 60. Lebensjahr auffällig zunimmt. Dieser Vergleich wurde mit Hilfe der Daten vom Statistischen Bundesamt 1980 und dem Statistischen Jahrbuch Berlin 1980 erstellt.

Tab. 7: Geschlechtsverteilung Bundesrepublik / Berlin (West)

Alter von..bis unter... Jahren	Berlin (West) weiblich %	Bundesgebiet weiblich %	Berlin (West) insgesamt %	Bundesgeb. insgesamt %
50 - 55	5,3	6,0	5,1	6,1
55 - 60	6,1	6,5	5,3	5,8
60 - 65	5,0	4,4	4,3	3,8
65 - 70	8,4	6,0	6,9	5,1
70 - 75	8,1	5,5	6,7	4,6
75 u. mehr	12,4	7,5	9,3	5,8

Da die Frauen erst im späteren Lebensalter an IHN erkranken - 50 % der Erkrankten Frauen im OHH sind älter als 60 Jahre - kann man hierin - der Bevölkerungsstruktur Berlin (West) - die Ursache für die Verschiebung der Geschlechtsverteilung von Männern zu Frauen finden.

9.1.2 Beschwerdebeginn/Diagnose

Es scheint typisch zu sein, daß die IHN relativ spät nach Beschwerdebeginn diagnostiziert wird. Die Zeitspanne zwischen Beschwerdebeginn und Diagnose lag bei in dieser Untersuchung berücksichtigten Patienten zwischen 3 Monaten und 10 Jahren, im Durchschnitt betrug sie 2,2 Jahre (Medianwert 1 Jahr).

Tab. 8: Zeitraum Symptome/Diagnose

Zeitraum Symptom/Diagnose (Monate/Jahre)	Zahl der Patienten
0;3	4
0;5	3
0;6	12
0;9	2
0;10	1
1;0	17
1;6	3
1;9	1
2;0	10
2;6	1
3;0	5
4;0	5
5;0	4
6;0	2
7;0	1
8;0	2
10;0	1
ohne Angaben	5
	Σ 79

Auch PATTERSON 1964 berichtet über Zeitspannen des Einsetzens der Symptome bis zur Diagnose von einem Monat bis 10 Jahren, wobei 18 Monate oder weniger 54 %, auf 3 Jahre oder weniger 70 % fallen. Ebenso mußte BÖTTCHER et al. 1970 im Durchschnitt 18 Monate (1 Monat bis 60 Monate) zwischen Beschwerdebeginn und Diagnose feststellen.

Also eine Krankheit, die erst im fortgeschrittenen Stadium meist erkannt wird. Gründe hierfür liegen, wie erwähnt, in der Diskrepanz zwischen Schmerzsymptomatik und dem Röntgenbild, d.h. erst relativ spät zeigen sich die ossären Veränderungen röntgenologisch.

9.1.3 Subjektive Beschwerden

Tab. 9: Schmerzsymptomatik (n = 79)

Symptom	Anzahl der Patienten absolut	%
Schmerzen in der Hüfte	65	82,3
Schmerzhinken	10	12,7
Schmerzen in das Bein ausstrahlend	9	11,4
Schmerzen im Kniegelenk	8	10,1
Schmerzen in der Leistenbeuge	7	8,9
Schmerzen im Kniegelenk, die sich in die Hüfte verlagerten	5	6,3
Schmerzen in der Hüfte - freies Intervall- Schmerzen in der Hüfte	5	6,3
Schmerzen im Oberschenkel	5	6,3
Belastungsschmerz und Ruheschmerz	3	3,8
Belastungsschmerz	2	2,5
Schmerzen auch in der Nacht	2	2,5
Schmerzen im Gesäßbereich	1	1,3

Aus den Anamnesen ergeben sich eine bunte Vielfalt der subjektiven Beschwerden. Neben der relativ undifferenzierten Aussage Schmerzen in der Hüfte, zeigt sich doch häufig, daß die Schmerzen in das Bein ausstrahlen und Schmerzhinken den Patienten mehr oder weniger im Alltag beeinträchtigen. Schmerzen im Kniegelenk oder Leiste und das freie Intervall nach der Anfangsschmerzsymptomatik geben Hinweise an eine Hüfterkrankung als primäre Ursache zu denken. Diese Charakteristika der subjektiven Beschwerden entspricht, wie beschrieben, den immer wieder in der Literatur ausgeführten Befunden.

9.1.4 Seitenverteilung der erkrankten Hüften

In dem Patientengut mußte bei 16 Patienten (20,3 %) ein bilateraler Befall der Hüften diagnostiziert werden.

Die einseitig erkrankten Hüftgelenke der 63 Patienten (79,7 %) zeigten eine Dominanz der rechten Seite, 44 rechts : 19 links.

Auch in der Literatur (vgl. Tab. 10) wird immer wieder die hohe Quote des bilateralen Befalles bei der IHN aufgeführt.

Diese Tatsache, der häufig bilaterale Befall, ist so imminent wichtig, da er Konsequenzen für die Therapie fordert.

Tab. 10: Literaturübersicht des bilateralen Befalles

Autoren	Fallzahl	bilateraler Befall absolut	%
PATTERSON (1964)	52	22	42
REICHELT (1969)	14	8	57,1
BÖTTCHER (1970)	50	36	72
ZINN (1971)	52	17	35
FISCHER (1972)	43	13	30,3
KOTZ (1976)	59	19	32,2
PUHL (1978)	100	56	56
JAKOBS (1978)	269	107	40,5
FUCHS (1982)	50	10	20
RISSMANN (1984)	79	16	20,3

9.1.5 Mobilität

Die Bewegungseinschränkungen der untersuchten Patienten, bestimmt nach der Neutral-Nullpunktmethode, läßt sich wie folgt zu ordnen:

Abduktion wie Adduktion (30/0/30) waren gleichmäßig eingeschränkt. 43 Patienten (57,3 %) zeigten Defizite dieser Bewe-

gungskomponenten. Die Variationsbreite reichte bis zu wackelsteif.
Die Flexion war bei 46 Patienten (61,3 %) reduziert, hingegen die Extension (10/0/130) nur bei drei Patienten (4 %). Eine Flexion von 60° war allen Patienten noch möglich.
65 Patienten (86,6 %) zeigten Behinderungen der Innenrotation, 52 (69,3 %) der Außenrotation (50/0/40).
In vier Krankenunterlagen fanden sich keine Angaben zu dieser Frage.

Am häufigsten wiesen also die Erkrankten Bewegungseinschränkungen in der Rotation auf, insbesondere war die Innenrotation betroffen.

Diese Aussagen finden in der Literatur ihre Bestätigung, z.B. berichtet PATTERSON 1976, daß nur 30 % über 15° "rotieren" bzw. 44 % nur über 20° abduzieren können. Diese beschriebenen Bewegungseinschränkungen können demnach als typisch für Hüftgelenkserkrankungen schlechthin betrachtet werden.

9.1.6 Vorerkrankungen

Die Palette der Vorerkrankungen ist weit gestreut. Auffällig ist allerdings die Häufung von Leberaffektionen (Zirrhose, Fettleber, Hepatitis) bei 20 Patienten (25,3 %) sowie der Lungenaffekte bei 12 Patienten (15,2 %). Nur 14 Patienten wiesen keine derartigen Vorerkrankungen in ihrer Anamnese auf. Selbstverständlich wurden von einigen Patienten auch mehrere der unten aufgeführten Erkrankungen angegeben.

Tab. 11: Vorerkrankungen

Vorerkrankungen	Fallzahl	Vorerkrankungen	Fallzahl
Fettleber	7	Tbc	6
Leberzirrhose	5	Pneunomie	5
Hepatitis	8	Pleuritis sicca	1
Cholelithiasis	5	Herzinsuffizienz	5
Pankreatitis	1	Gürtelrose	2
Ulcus duodeni	3	Lymphadenitis	1
Gastritis	1	Ischialgie	2
Typhus abdominalis	4	Diphtherie	1
Nierenbeckenstein	5	Rheuma	6
		Myom	3
		Strumektomie	4
		Appendektomie	20

Ähnliche Befunde konnten REICHELT 1969, PATTERSON 1964, MCCOLLUM 1971 erheben. Insbesondere wird von den Autoren die Häufigkeit der Leberaffektion hervorgehoben.

Tab. 12: Literaturüberblick - Leberaffektionen bei IHN

Autoren		Lebererkrankungen (%)
BÖTTCHER	(1970)	42,0
ZINN	(1971)	32,0
FISCHER	(1972)	18,5
PUHL	(1978)	29,0
JACOBS	(1978)	3,7
STOCK	(1982)	26,1
RISSMANN	(1984)	25,3

Die häufige Korrelation von IHN mit Leberaffektionen könnte bei Klärung der Ätiologie eine Schlüsselposition einnehmen, insbesondere, wenn berücksichtigt wird, daß Leberaffekte di-

verse Stoffwechselkrankheiten nach sich ziehen können.

9.1.7 Körpergewicht

Das Körpergewicht ist insofern interessant, als häufig Übergewicht mit Stoffwechselkrankheiten (Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen etc.) vergesellschaftet sind. Desgleichen treten degenerative Gelenkerkrankungen signifikant häufiger bei Adipösen auf (GRIES 1976). Hierbei ist der mechanische Belastungsfaktor für die Gelenke nicht zu unterschätzen.

So konnten im OHH ein Übergewicht bei 61,5 % der Patienten festgestellt werden. Hiervon sind Männer wie Frauen gleichmäßig betroffen.

Zur Definition Übergewicht wird auf die Brocaregel zurückgegriffen, d.h. das Normalgewicht entspricht dem Körpergewicht in kg = Körperlänge in Zentimeter minus 100. Übergewicht wird bei mehr als 10 % des Normalgewichtes (gemessen an Brocaregel) aufgefaßt.

In den diversen Veröffentlichungen berichten u.a. PUHL 1978, KELLER 1982, STOCK 1982 von Übergewicht der Erkrankten zwischen 39,1 % bis 69 %.

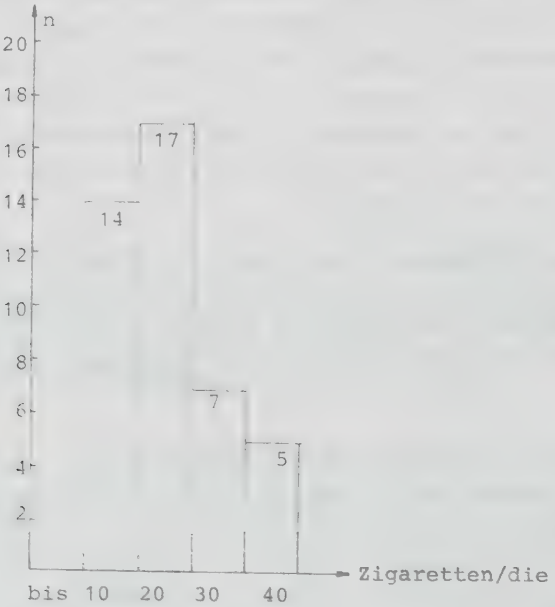
Laut Dt. Gesellschaft für Ernährung (GRIES 1976) sind 50 % der Frauen und 40 % der Männer übergewichtig.
In der Hessen Studie 1978 spricht man sogar von 55 % der Frauen bzw. 39 % der Männer, die übergewichtig seien (Übergewicht = 15 % Broca).

Vergleicht man diese Zahlen mit den oben angegebenen, ergibt sich, daß überdurchschnittlich viele Patienten mit der Diagnose IHN ein Übergewicht aufweisen und deshalb das Körpergewicht in die Ätiologie, aber auch in der Prophylaxe, miteinbezogen werden muß.

9.1.8 Nikotin

43 Patienten (59,7 %) sind Raucher, 29 Patienten (40,3 %) Nichtraucher. Im Durchschnitt rauchen die Patienten 19 Zigaretten/die (Medianwert 20 Zig./die).

Abb. 4: Zahl der von 43 Pat. tgl. gerauchten Zigaretten



REICHELT 1969 stellte bei seinem Krankengut 70 % Raucher, die 20 Zigaretten/die durchschnittlich konsumierten, fest. Ebenso berichtet PUHL 1978 von 53 % Rauchern (22 % bis 15 Zig./die; 31 % mehr als 15 Zig./die) wie auch STOCK 1982 von 69,6 %, die mehr als 20 Zig./die rauchen.

Im Vergleich wird in der Hessen Studie 1978, die es erlaubt, auf die Gesamtbevölkerung zu schließen, von 48 % männlichen Rauchern und 15 % weiblichen Rauchern gesprochen, wobei 38 %

Männer und 10 % Frauen mehr als 18 Zig./die inhalieren.
So muß auch hier ein vermehrter Konsum von Nikotin bei den Erkrankten festgestellt werden.

9.1.9 Alkoholkonsum

Bei der Alkoholanamnese gaben 73 Patienten ihren Konsum an. Bei 6 Patienten fehlten hierzu Angaben. Hierbei müssen 35 Patienten (47,9 %) in die Gruppe mit erhöhtem Alkoholkonsum eingeordnet werden.

Von diesen 35 Patienten zeigten 19 Patienten (26 %) gleichzeitig eine γ- GT Erhöhung (Normalwert: 6 - 26 U/l bei Männern, 4 - 18 U/l bei Frauen),

8 Patienten (11 %) bezeichnen selbst ihr Verhalten als Alkoholabusus (Alkoholabusus = > 60 g/die bei Männer; > 30 g/die bei Frauen, nach HEROLD 1980) und weitere

8 Patienten (11 %) mit alleinigem erhöhten Konsum.

Die Angaben schwanken zwischen 5 - 60 Flachen Bier/die,
4 Schnäpse bis 1 Flasche Schnaps/die bzw. 11 Wein/die.

Aufgrund dieser Angaben muß der Schluß gezogen werden, daß bei 11 % eindeutig Alkoholismus, bei 26 % wahrscheinlicher und bei 11 % fraglicher Alkoholismus vorliegt.

Definition Alkoholismus nach BLEULER,E.: "Alkoholiker ist derjenige, der sich durch Trinken physisch, psychisch oder in einer sozialen Position geschädigt hat." (ZINN 1971, S. 921) bzw. nach WEGMANN: "Individuen, die täglich mindestens 80 ml reinen Alkohol oder mehr zu sich nehmen." (ZINN 1971, S. 921)

Alle Autoren beschreiben einheitlich eine Häufung des Alkoholismus bei den Erkrankten der IHN.

Tab. 13: Literaturüberblick Alkoholismus bei IHN

Autoren		Fallzahl	Alkoholismus %
PATTERSON	(1964)	52	17
REICHELT	(1969)	14	57,1
BÖTTCHER	(1970)	50	74
ZINN	(1971)	52	22
MCCOLLUM	(1971)	68	38,2
KOTZ	(1976)	59	44,1
PUHL	(1978)	100	42
JAKOBS	(1978)	269	39
KELLER	(1978)	23	52,2
FUCHS	(1982)	50	47
STOCK	(1982)	23	56,5
RISSMANN	(1984)	73	47,9

Auffällig ist meines Erachtens doch der hohe Prozentsatz, wenn die Zahlen mit dem Jahresbericht der deutschen Hauptstelle für Suchtgefahren von 1983 gegenübergestellt werden. Sie berichtet von ca. 1,8 Mio. Alkoholikern, ca. 3 % der Gesamtbevölkerung (IHN - Patienten 17 - 74 %). Berücksichtigt man noch die Dunkelziffer, werden bis zu 5 % Häufigkeit des Alkoholismus in der Bundesrepublik geschätzt.

9.1.10 Blutchemische Untersuchungen

9.1.10.1 Glucosewerte

Von 77 angegebenen Glucosewerten haben 16 Patienten (20,8 %) erhöhte Nüchternblutzuckerwerte. Allerdings ist bei diesen bisher kein manifester Diabetes mellitus diagnostiziert worden. (Normalwert: Glucose 50 - 95 mg/dl oder 2,78 - 5,3 mmol/l nüchtern)

Im Vergleich mit anderen Autoren zeigt sich auch hier eine auffällige Häufung pathologischer Werte.

Tab. 14: Literaturüberblick Glucoseerhöhung bei IHN

Autoren		Fallzahl	Glucoseerhöhung absolut	%
MCCOLLUM	(1971)	68	5	7,4
PUHL	(1977)	100	17	17,0
KELLER	(1982)	23	6	26,1
RISSMANN	(1984)	77	16	20,8

Im allgemeinen sind 80 % der männlichen und 85 % der weiblichen Zuckerkranken älter als 45 Jahre (MEHNERT/SCHÖFFLING 1974), zudem liegt die Morbidität der Frauen über den von Männern nach dem 40. Lebensjahr. Außerdem nimmt die Häufigkeit erstmals behandelter Diabetiker mit dem 40. Lebensjahr zu, ihr Maximum liegt zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Stellt man die in Tab. 14 dargestellte prozentuale Verteilung der Gesamtbevölkerung gegenüber - es wird eine Häufigkeit des manifesten Diabetes mellitus von 2 - 3 % , 1,33 % als Verdachtsfälle mit Glucosurie angenommen (THEFELD/HOFFMEISTER 1982, MEHNERT/SCHÖFFLING 1974) - scheint hier ein mitbedingender Faktor für die Entstehung der IHN vorzuliegen. Insbesondere unter Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsstruktur der Diabetiker in unausgelesenen Stichproben.

9.1.10.2 Harnsäurewerte

Die Angaben der Harnsäurewerte wiesen in 19 (32,8 %) von 58 Fällen erhöhte Werte auf, hiervon sind nur die Männer betroffen. Keiner der Patienten hatte eine manifeste Gicht. (Normalwert: Harnsäure 2,6 - 6,8 mg/dl oder 155 - 404 µmol/l für Männer)

Auch hier ergibt isch eine Übereinstimmung mit Angaben in der Literatur.

Tab. 15: Literaturüberblick Hyperurikämie bei IHN

Autoren		Fallzahl	Hyperurikämie absolut	%	manifeste Gicht absolut
REICHELT	(1969)	9	6	66,6	-
BÖTTCHER	(1970)	33	10	30,3	10
ZINN	(1971)	36	13	36,1	2
MCCOLLUM	(1971)	68	27	39,7	17
KOTZ	(1976)	59	6	10.2	2
PUHL	(1977)	100	33	33,0	-
JACOBS	(1978)	269	58	21,5	18
KELLER	(1982)	23	6	26,1	-
STOCK	(1982)	23	6	26,1	-
RISSMANN	(1984)	58	19	32,8	-

Die Auftretenshäufigkeit von Hyperurikämie bei IHN - Patienten ist demnach deutlich gegenüber der zu erwartenden Auftretenshäufigkeit in der Gesamtbevölkerung erhöht.

Nach WOLFRAM 1982 muß bei 10 % der Männer mit einer Hyperurikämie gerechnet werden. Etwas niedriger liegen die Angaben in der Hessen Studie (HOFFMEISTER 1978a). Er gibt für Männer eine Häufigkeit von 5,3 %, für die Frauen eine von 0,5 % der 35 - 44jährigen, 0,7 % der 45 - 54jährigen und 2,5 % der 55 - 66jährigen an (Hyperurikämie = >8 mg% oder 479 µmol/l Harnsäure). Die Gichtprävalenz liegt bei 2 % (HOFFMEISTER 1978b).

So kann auch die Hyperurikämie als ein bedingender Faktor für das Krankheitsbild der IHN interpretiert werden.

9.1.10.3 Lipidwerte

Leider sind bei dem gesichteten Patientengut (n = 79) nur bei 25 Patienten (31,6 %) die Lipidwerte bestimmt worden. Hieraus lassen sich zumindestens Tendenzen ablesen.

12 Patienten (48 %) zeigten erhöhte Fettwerte, davon haben 3 Patienten eine reine Hypercholesterinämie, 8 Patienten eine reine Triglyzeridämie und bei einem Patienten waren beide Werte erhöht.
(Normalwert: Cholesterin 260 mg/dl oder 6,7 mmol/l; Triglyzeride 200 mg/dl oder 2,29 mmol/l)

Die Angaben der Autoren in bezug auf Hyperlipidämie bei der IHN schwanken zwischen 22 % und 68 % (BÖTTCHER 1970, ZINN 1971, PUHL 1977, JACOBS 1978, KELLER 1982, STOCK 1982). Allerdings kann man häufig nicht zwischen Neutralfett- und oder Cholesterinerhöhungen differenzieren, ebenso wird nicht immer der Normbereich benannt.

Im Vergleich zum OHH-Krankengut kann auch hier eine Übereinstimmung festgestellt werden.

Die Frage, ob auch eine Häufung erhöhter Fettwerte gegenüber der Gesamtbevölkerung vorliegt, muß trotz weniger epidemiologischer Studien bejaht werden. Erste umfassende Angaben finden sich in der Hessen Studie 1978, die bei 6,3 % der Männer von einer Erhöhung der Cholesterinwerte und bei 7,5 % der Frauen (2 % 35 - 44 Jahre, 6,5 % 45 - 54 Jahre, 14,4 % 55 - 64 Jahre, Cholesterin $\geq$7,7 mmol/l) bzw. bei 6,9 % der Gesamtbevölkerung von einer Erhöhung dieser Werte ausgehen.

Eine abschließende Beurteilung der Bedeutung der Hyperlipidämie für die Ätiologie der IHN kann selbstverständlich auf dieser Basis nicht erfolgen, jedoch läßt sich nach bisherigem Forschungsstand eine Mitbeteiligung von zunehmender Bedeutung konstatieren.

9.1.11 Kombination bedeutsamer Variablen

20 Patienten (25,3 %) weisen mehrere pathologische Werte bzw. Risikofaktoren auf. Von diesen Betroffenen zeigen

2 Patienten erhöhte Harnsäure- und Fettwerte und einen erhöhten Alkoholkonsum,
7 Patienten erhöhte Fettwerte und erhöhten Alkoholkonsum,
8 Patienten erhöhte Harnsäurewerte und erhöhten Alkoholkonsum,
6 Patienten erhöhte Glucose- und Fettwerte, sowie
5 Patienten erhöhte Glucose- und Fettwerte und Übergewicht.

Diese Kombination, insbesondere Alkohol - erhöhte Fett- und Harnsäurewerte, deuten auf die positive Syntropie der Einzelkomponenten hin und muß so in ihrer Gesamtheit betrachtet werden. Ein weiterer Hinweis für die Stoffwechselstörung als Ursache der IHN.

Tab. 16: Kombination bedeutsamer Variablen

Pat. Nr.	Glucose (mg%)	Lipide Cholesterin (mg/dl)	Lipide Triglyzerid (mg/dl)	Harnsäure (mg/dl)	Alkohol	Zig./die	Übergewicht
1	n	-	-	8,0	+	5	nein
2	n	291	n	n	+	20	nein
3	111	n	669	8,4	+	40	ja
4	-	n	-	7,0	+	15	nein
13	111	n	n	n	+	30	nein
15	n	272	n	n	+	20	nein
18	104	-	-	8,5	0	0	nein
27	98	n	204	-	+	6	nein
30	96	n	295	-	0	0	ja
31	n	-	-	7,0	+	15	ja
36	134	-	-	n	+	0	nein
49	137	-	-	6,9	0	0	nein
56	n	-	-	11,0	+	30	nein
59	n	n	n	7,0	+	40	nein
60	126	n	n	7,0	+	0	ja
62	115	604	395	8,4	0	4	ja
70	129	n	254	n	+	20	ja
78	104	n	259	13,2	+	35	ja
84	126	n	n	n	+	20	nein
87	n	n	316	n	+	20	nein

n = Normal - = Wert fehlt + = erhöhter Konsum

9.2 Diskussion und Wertigkeit der Einzelbefunde

Tab. 17: Ätiologische Variablen bei der IHN

IDIOPATHISCHE HÜFTKOPFNEKROSE 1976 - 1982 (n = 79)				GESAMTBEVÖLKERUNG
	Anzahl %	absolut	Angaben	
Übergewicht	61,5	24	39	50 % Frauen, 40 % Männer
Glucoseerhöhung	20,8	16	77	2 - 3 % Diabetes mell.
Hyperurikämie	32,8	19	58	10 % Männer, 2,5 % Frauen
Hyperlipidämie	48,0	12	25	6,9 %
Alkoholismus	47,9	35	73	3,0 %
Nikotin	59,7	43	72	48 % Männer, 15 % Frauen

Diese zusammengestellten ätiologischen Variablen bekräftigen die in der Literatur geführte Ätiologiediskussion dahingehend, daß die IHN als ein multifaktorielles Geschehen verbunden mit einer Disposition aufzufassen ist. Sie weisen auf Stoffwechselstörungen hin, da die Variablen wie Körpergewicht, Glucose-, Harnsäure- und Fettwerte, Alkohol und Nikotin überdurchschnittlich bezogen auf die Gesamtbevölkerung im pathologischen Bereich liegen.

Bei Beurteilung des Stellenwerte der einzelnen Variablen muß berücksichtigt werden, daß ihr gemeinsames Auftreten teils als Sekundärerkrankungen zu interpretieren sind. So kann z.B. das Übergewicht einerseits die Manifestation eines Diabetes mellitus, einer Hyperlipoproteinämie oder eine Hyperurikämie provozieren (GRIES 1976, WOLFRAM 1981, DIETZE/HÄRING 1982), trägt andererseits aber auch zu einer verstärkten mechanischen Belastung des Hüftgelenkes bei. Desweiteren fördert Alkohol die Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe, diese wiederum führen in der Leber zu verstärkter Synthese der Triglyzeride und Prä-Beta-Lipoproteine, "die letzten Ende für die Knochen-

nekrose verantwortlich erscheinen." (ZSERNAVICZKY 1982, S. 762)

Demgegenüber weist WOLFRAM 1981 daraufhin, daß die Beziehungen zwischen Hyperurikämie oder Gicht einerseits und Fettsucht, Fettleber, Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie andererseits keineswegs geklärt seien. Es gibt zwar eine Fülle von Patienten mit mehreren dieser Stoffwechselstörungen, Kausalzusammenhänge dürfen jedoch daraus nicht abgeleitet werden. "Hier fehlt noch die klare Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung, denn wir kennen den oder die Wirkungsmechanismen nicht." (WOLFRAM 1981, S. 2/3)

Unter Ausklammerung dieser Problematik - Korrelation der verschiedenen Stoffwechselstörungen untereinander - findet die Überlegung von ZSERNAVICZKY 1982, daß die Fettstoffwechselstörung eine zentrale Rolle innerhalb der Ätiologie einnimmt, durch das Patientengut des OHH Unterstützung. ZSERNAVICZKY 1982 erklärt die differente Geschlechtsverteilung bei der IHN von 4 : 1 Männer : Frauen, aber nach dem 50. Lebensjahr 1,8 : 1 Frauen : Männer mit dem veränderten Lipidstatus der Frauen jenseits der Menopause. Er ist der Auffassung, daß die nachgelassene Östrogenproduktion nach Umstruktierung des weiblichen Hormonhaushaltes (Östrogene erhöhen die Serumkonzentration der Alpha-Lipoproteine) letztlich die Zunahme der Fettstoffwechselstörungen und damit auch die Zunahme der Erkrankung bei Frauen bedingt. Bei den Patienten des OHH sind die Frauen insgesamt stärker vertreten als in der Literatur beschrieben, wie erwähnt 1,6 : 1 Männer : Frauen, insbesondere die über 50jährigen mit 70 % - also jenseits der Menopause. Da die westberliner Bevölkerung einen hohen Anteil dieser Jahrgänge aufweist, könnte hiermit die Theorie von ZSERNAVICZKY 1982 Bestätigung finden.

Die zweite gravierende Auffälligkeit, der hohe Anteil des Alkoholabusus und der damit verbundene Mechanismus der sekundären Fettstoffwechselstörung, kann, wenn auch mit allen Vorbehalten, da statistische Daten hierfür fehlen, ebenso für die Fettstoffwechselstörung als zentral zu betrachtender Verur-

sacher der IHN herangezogen werden, da bisher mehr Männer als Frauen vom Alkoholabusus betroffen waren.

Für die Prophylaxe bedeuten diese Erkenntnisse verstärkt und gezielt nach Fettstoffwechselstörungen zu fahnden, zumal 80 % der Patienten mit Fettstoffwechselstörungen von ihrer Erkrankung keine Kenntnis haben (ZSERNAVICZKY 1982).

9.3 Operative Behandlung der IHN

Auffällig ist die Verschiebung der verschiedenen Operationsverfahren gegeneinander.

Anfangs waren 42 % der Operationen Spongiosaunterfütterungen und/oder intertrochantere Umstellungsosteotomien. Diese Verfahren stellten 1980 nur noch einen Anteil von 18,2 % der durchgeführten Operationen dar und wurden 1982 überhaupt nicht angewandt.

Gegenläufige Tendenz zeigt der Einsatz der zementfrei implantierten Keramik TEP. 1976 wurden lediglich 38,6 % der erfaßten Fälle auf diese Weise versorgt, 1980 waren es dagegen schon 75 %.

Die konventionellen TEP's (McKee, Müller/Charnley Modelle mit Methylmetacrylat) erfuhren eine konstante Anwendung, die zwischen 20 und 30 % lag.

Für diese Entwicklung gibt es zwei Erklärungen:

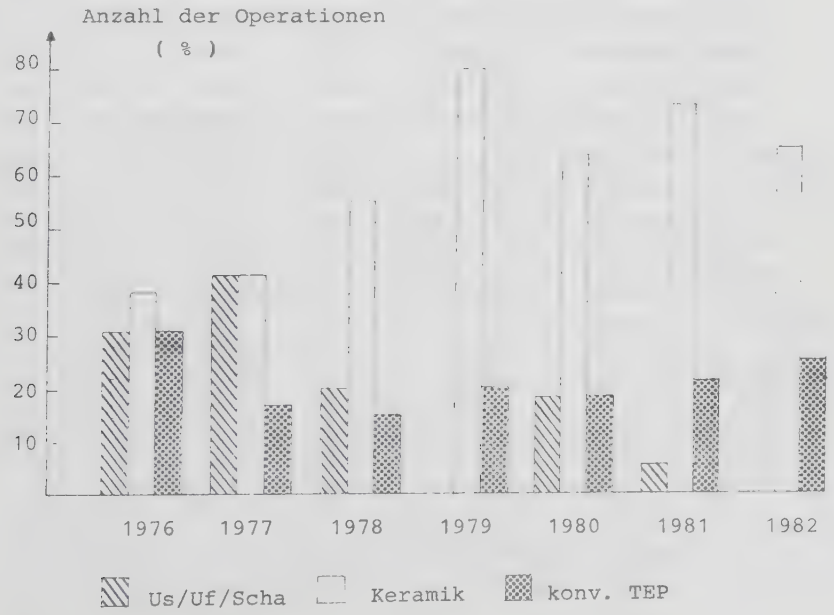
1. ab Dezember 1975 wurde die Technik der zementfreien Keramik TEP im OHH eingeführt, die mit zunehmender Erfahrung immer häufiger implantiert wird.
2. Bei Verlaufskontrollen, wie sie später für dieses Patientengut ausführlich dargestellt werden, zeigte es sich, daß die Spongiosaunterfütterung und/oder intertrochantere Umstellungsosteotomien mit einer hohen Mißerfolgsquote belastet waren und sind, und so immer weniger Anwendung finden.

Tab. 18: Operative Behandlung bei IHN 1976 - 1982 (n=79)

Jahr	Anzahl Patient	Anzahl Operation	Us /Uf/Scha absolut	%	Keramik absolut	%	konv. TEP absolut	%
1976	11	13	4	30,8	5	38,4	4	30,8
1977	11	12	5	41,6	5	41,6	2	16,8
1978	14	20	6	20,0	11	55,0	3	15,0
1979	12	15	0	0,0	12	80,0	3	20,0
1980	10	11	2	18,2	7	63,6	2	18,2
1981	11	15	1	6,6	11	73,3	3	20,1
1982	10	12	0	0,0	9	75,0	3	25,0
1976-1982	79	98	18		60		20	

Us = Umstellungsosteotomie Uf = Unterfütterung
Scha = Schalenprothese

Abb. 5: Operationen im OHH 1976 - 1982 bei IHN



9.4 Nachuntersuchungen

Als Material dienten hierfür 30 Patienten, die im Zeitraum von 1970 -182 im OHH aufgrund einer IHN operativ versorgt wurden. Bei Patienten mit primär endoprothetischen Ersatz erfolgte keine Nachuntersuchung. Von 13 Patienten konnten die Daten aus den Krankengeschichten gewonnen werden. Diejenigen, die seit ihrer Operation nicht mehr im OHH erschienen waren, wurden durch einen Fragebogen erfaßt.

Die angewendeten Operationsverfahren verteilten sich wie folgt:

18 Spongiosaunterfütterungen
7 Smith-Petersen Cups
4 Umstellungsosteotomien (3 Valgisierungen, 1 Varisierung) kombiniert mit Spongiosaunterfütterung
1 Wagner Kappe

Beim ersten Eingriff konnten folgende Röntgenstadien n. FICAT 1980 festgestellt werden:

Tab. 19: Röntgenstadien der operierten Patienten

	Röntgenstadium				
	I	II	III	IV	o.A.
Anzahl	1	5	17	1	6

	I + II	III + IV
Anzahl	6	18
%	25	75

Tab. 2o: Operative Behandlung bei IHN OHH 1970 - 1982 (n = 30)

Pat. Nr.	Rö.-Stadium	Operationsverfahren		2.Operation (Jahr)	Bemerkungen
82	III	S.P.Cup	1970	1971	McKee TEP
80	III	S.P.Cup	1970	1973	Arthrodese
69	III	S.P.Cup	1971	o.A.	o.A.
68	III	S.P.Cup	1972	1982	Keramik TEP
72	III	Ufü.	1973	1976	Keramik TEP
73	IV	S.P.Cup	1973	-	keine Beschwerden
65	III	Ufü.	1973	-	starke Beschwerden
88	o.A.	S.P.Cup	1974	1976	Keramik TEP
66	III	Ufü.	1974	-	starke Beschwerden
67	III	S.P.Cup	1974	o.A.	verstorben
3	II	Us.+Ufü	1976	1982	Keramik TEP
81	III	Ufü.	1975	o.A.	o.A.
14	III	Ufü.	1975	o.A.	o.A.
54	II	Ufü.	1976	o.A.	o.A.
78	o.A.	Ufü.	1976	1978	Keramik TEP
13	III	Ufü.	1977	1978	Keramik TEP
44	o.A.	Ufü.	1977	1981	Keramik TEP
64	III	Ufü.	1977	1978	Keramik TEP
56	o.A.	Ufü.	1977	1978	Keramik TEP
1	II	Ufü.	1977	-	Empfehlung Keramik
58	o.A.	Ufü.	1977	-	Empfehlung Keramik
60	II	Ufü.	1978	1979	Keramik TEP
53	III	Ufü.	1978	1979	Keramik TEP
62	III	Wa.Cup	1978	1981	Keramik TEP
32	III	Ufü.	1978	-	starke Beschwerden
43	III	Us.+Ufü	1978	-	Empfehlung Keramik
47	II	Ufü.	1978	o.A.	o.A.
30	I	Ufü.	1980	-	Empfehlung Keramik
63	III	Us.+Ufü	1980	-	keine Beschwerden
75	o.A.	Us.+Ufü	1981	1982	Keramik TEP

S.P.Cup = Smith-Petersen Cup Ufü = Unterfütterung
Us = Umstellungsosteotomie Wa.Cup = Wagner Kappe

Aufgrund dieser Nachuntersuchungen - Beobachtungszeitraum zwischen 1 bis 10 Jahren - ergibt sich folgendes Bild:

14 Patienten erhielten inzwischen eine Endoprothese (13 Keramik TEP, 1 McKee TEP) implantiert, dies entspricht 62,5 %,

bei 4 Patienten (16,6 %) ist der Vorschlag gemacht worden, eine Keramik TEP zu implantieren, da der Prozeß schon weit fortgeschritten ist,

3 Patienten (12,5 %) berichten über starke Schmerzen, so daß sie im Alltag massiv behindert sind,

Nur 2 Patienten (8,3 %) haben keinerlei Beschwerden.

Summiert man diese Resultate, ergibt sich ein Mißerfolg dieser Operationsverfahren (Unterfütterung, Umstellungsosteotomie kombiniert mit Unterfütterung, Schalenprothese) bei 91,6 % der Patienten.

Von 6 Patienten konnten die Daten für die Nachuntersuchung nicht erfaßt werden, da 5 Patienten nicht antworteten und 1 Patient inzwischen verstorben ist.

Weiterhin ist interessant, welcher Zeitraum zwischen den Operationen, also der Unterfütterung,Umstellungsosteotomie etc. bis zur TEP lag. Dies ist von besonderer Bedeutung, wenn die betroffenen Patienten noch sehr jung sind, da Langzeituntersuchungen zur Keramik TEP noch ausstehen. Der Vorteil einer Umstellungsosteotomie gegenüber einer sofortigen endoprothetischen Versorgung ergibt sich vor allem durch einen Zeitgewinn.

Tab. 21: Zeitraum zwischen den Operationen

Jahre	Anzahl der Patienten	Jahre	Anzahl der Patienten
1	7	4	1
2	2	6	1
3	3	10	1

Im Durchschnitt liegen 2,6 Jahre zwischen den beiden Operationen, der Medianwert liegt bei 2 Jahren. Bei Berücksichtigung der Rehabilitation, WILLERT 1975 beschreibt bei den Umstellungsosteotomien Rehabilitationszeiten (= Arbeitsunfähigkeit) von 5 - 13 Monaten, im Durchschnitt 7,5 Monate, und dem Abstand der doch notwendigen weiteren Operation, meist eine Keramik TEP, scheint es angezeigt, die sofortige Keramik TEP durchzuführen.

Allerdings muß bedacht werden, daß die im OHH durchgeführten Operationen Patienten betraf, deren Krankheit schon im fortgeschrittenen Stadium lag. 75 % wiesen schon ein Röntgenstadium III oder IV auf, nur 25 % zeigten das Bild vom I. bzw. II. Röntgenstadium. Das diese Operationen im Stadium I und II ebenfalls erfolglos waren, muß dem ausgedehnten nekrotischen Herd angelastet werden. Dieser konnte nicht vollständig aus der Hauptbelastungszone gedreht werden.

Dies zeigt, daß die Indikation für derartige Operationen sehr streng gestellt werden muß, insbesondere muß das Stadium der Erkrankung und die Größe des Nekroseherdes genau bestimmt werden, um den Patienten eine erfolgreiche Therapie gewährleisten zu können.

Diese Nachuntersuchungen unterstreichen die in der Literatur aufgeführten Ergebnisse hinsichtlich der Indikationsstellung der einzelnen Operationsverfahren. Wird die Erkrankung zu spät erfaßt, d.h. erst im Stadium III oder IV, kann nur noch ein alloarthroplastischer Ersatz Erfolg versprechend durchgeführt werden. Diese Entscheidung fällt heute durch die Möglichkeit der zementfreien Prothese leichter, was sich auch im Überblick der durchgeführten Operationen im OHH von 1976 - 1982 widerspiegelt.

10. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Bei der Erörterung des Krankheitsbildes der IHN anhand der Literatur sowie des Krankengutes des OHH kristallisieren sich folgende Charakteristika heraus:

die IHN ist durch das gehäufte Auftreten bei Männern (4 : 1 Männer : Frauen), im OHH 1,6 : 1 Männer : Frauen bedingt durch die Berlin spezifische Bevölkerungsstruktur (überproportionaler Anteil der weiblichen Bevölkerung ab dem 60. Lebensjahr), zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, bei den Frauen zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr, gekennzeichnet.

Typisch ist weiterhin die große Zeitspanne zwischen Beschwerdebeginn und Diagnose von 3 Monaten bis zu 10 Jahren, im Durchschnitt von 2,2 Jahren. Erklärung hierfür findet man in der zeitlichen Diskrepanz zwischen dem Röntgenbild mit den typischen Veränderungen und dem pathomorphologischen Geschehen.

Geringe anamnestische Hinweise ergeben sich durch die subjektiven Beschwerden, die anfangs im Knie oder Leiste sich manifestieren und nach einer Latenzzeit wieder verstärkt auftreten.

Die Mobilität zeigt typische Defizite, die Innenrotation und Abduktion scheinen als erstes beeinträchtigt zu sein.

Auffällig ist der häufig bilaterale Befall - bis zu 80 % -, der an eine systemische Erkrankung denken läßt.

Das pathomorphologische Bild zeigt die Charakteristik der Ischämie und deren Folgeerscheinungen, ebenso das Röntgenbild, daß durch die sekundären Veränderungen der Nekrose geprägt wird. Sinnvoll wäre es die verschiedenen Röntgenstadien der IHN einheitlich abzugrenzen und zu benutzen, so daß die operativen Ergebnisse besser zu vergleichen sind. Empfehlungen für die Therapie könnten sich so auf umfangreichere Daten stützen. Die Einteilung nach FICAT 1980 wäre sicher hierfür

geeignet.

Da andererseits die Röntgendiagnose gegenüber dem pathomorphologischen Geschehen in der Regel verzögert erfolgt, wird immer mehr Wert auf die Frühdiagnose gelegt, was letztlich Konsequenzen für die Therapie hat. Insbesondere die von HUNGERFORD 1980 vorgeschlagene Methode der funktionellen Untersuchungen des Knochens sollte weiter verfolgt werden. Es stellt sich allerdings die Frage, ob ich hiermit eine sicherere Diagnostik betreiben kann und dies der Verhältnismäßigkeit der Mittel noch entspricht.

Einen wertvollen Schritt für eine erfolgsversprechende Therapie bedeutet neben der Frühdiagnose die Ergründung der Ätiologie. Eine zentrale Rolle kommt inzwischen der Fettstoffwechselstörung zu. Das häufig gemeinsame Auftreten der IHN mit Alkoholismus, Hyperlipoproteinämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Übergewicht müssen in der positiven Syntropie dieser Erkrankungen gesehen werden. Bei all diesen Störungen kann die Hyperlipoproteinämie als Begleiterkrankung in Erscheinung treten. Aus dieser Erkenntnis läßt sich für die Diagnose festhalten, daß neben den Frühzeichen im Röntgenbild immer nach Fettstoffwechselstörungen gefahndet werden sollte. Dies bietet vielleicht sogar einen Ansatz für die Prophylaxe, wenn auch die Erkrankung insgesamt als multifaktorielles Geschehen betrachtet werden muß.

Nach entsprechender Diagnose muß die Entscheidung für eine der vorgestellten Therapieformen in Abwägung des angetroffenen röntgendiagnostischen Stadiums, der Größe des Nekroseherdes sowie des Alters des Patienten erfolgen. Diese Entscheidung unterlag insofern in den letzten Jahren einem Wandel, als nur noch im Röntgenstadium I und II und bei geringer Nekrosegröße eine intertrochantere Umstellungsosteotomie kombiniert mit einer Spongiosaplastik empfohlen werden kann. Im Röntgenstastadium III und IV muß die Endoprothetik zum Einsatz kommen, bis 60 Jahre die zementfreie Implantation,

nach dem 60. Lebensjahr die konventionelle Prothese mit Methylmetacrylat.

Die Ergebnisse im OHH zeigen deutlich, daß im fortgeschrittenen Röntgenstadium III und IV die intertrochanteren Umstellungsosteotomien sowie Schalenprothesen das Fortschreiten des Leidens nicht verzögern, geschweige denn heilen können. Die notwendig werdenden Zweitoperationen nach durchschnittlich 2 Jahren verbieten diese Vorgehensweise. Hier ist in jedem Fall der sofortige Einsatz einer Endoprothese indiziert.

Bisherige Erfahrungen mit der zementfreien Prothese zeigten, daß bei 60 durchgeführten Operationen bei IHN lediglich 3 Lockerungen auftraten.

Ob eine u.a. daraus abgeleitete positive Einschätzung auf lange Zeit ebenfalls aufrecht erhalten werden kann, muß sich erst nocht erweisen, da entsprechende Erfahrungen - der Einsatz der zementfreien Keramik erfolgt erst seit 1975 - noch nicht vorliegen können.

11. LITERATUR

1. Arcq,M. :
Biomechanische Aspekte der idiopathischen Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter
In : Z. Orthop. 115 : 481 (1977)

2. Arlet,J. :
Pertrochanteric Phlebographie in Primary Necrosis of the Femoral Head in Initial Stage
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

3. Arlet,J., Ficat,P. :
Biopsy Drilling as a Means of Early Diagnosis
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

4. Bätzner,K. :
Zur operativen Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Bruns Beitr. klin. Chir. 217 : 213-219 (1969)

5. Bessler,W. :
Röntgenologische, autoradiographische und szintigraphische Befunde bei Femurkopfnekrose
In : Fortschr. Röntgenstr. 110 : 214-223 (1969)

6. Bessler,W. :
Roentgenographic and Scintigraphic Findings in Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

7. Biel,G., Heisel,J. :
Möglichkeiten und Ergebnisse von gelenkerhaltenden Operationen verschiedener Technik bei der Behandlung von Hüftkopfnekrosen unterschiedlicher Ätiopathogenese
In : Orthop. Praxis 11 : 841-844 (1982)

8. Böttcher,W.G. et al. :
Non traumatic Necrosis of the Femoral Head
In : J. Bone Jt. Surg. 52 A : 312 (1970)

9. Cotta,H., Puhl,W. :
Alternativoperationen zur Endoprothetik bei idiopathischer Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 117 : 436-437 (1979)

10. Dreyer,J. :
Operationen bei idiopathischen Hüftkopfnekrosen
In : Z. Orthop. 110 : 477-481 (1972)

11. Dietze,G., Häring,H.U. :
Fettstoffwechselstörungen Physiologie - Pathogenese - Epidemiologie Klinik Berlin 1982

12. Dürrschmid,V. :
Zur Frage der Ätiologie der idiopathischen Femurkopfnekros
In : Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 2 (1973)

13. Eberle,H. :
Venographic Differences in Traumatic Hip Affecttions and in Idiopathic Femoral Head Necrosis
In : Idiopathic Ischemic Necrocis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

14. Eichler,J. :
Knochennekrosen bei Fettstoffwechselstörungen
In : Orthop. Praxis 10 : 758 (1975)

15. Ficat,P. :
Vasculäre Besonderheiten der Osteonekrose
In : Der Orthopäde 9 : 238-244 (1980)

16. Fischer,V.,Dietschi,C. :
Die idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen bei Hyperurikämie und Dyslipidämie
In : Münch. med. Wschr. 114 : 1937 (1972)

17. Freemann,M.A.R. :
ICLH-Doppelcup-Arthroplastik bei der avaskulären Hüftkopfnekrose
In : Der Orthopäde 9 : 311-313 (1980)

18. Fries,G. :
Zur operativen Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose bei Erwachsenen
In : Verhandl. d. dt. orthop. Gesellschaft 54 : 255 (1967

19. Fuchs,G.A., Exner,G. :
Erfahrungen mit hüftnahen Umstellungsosteotomien bei idiopathischen Hüftkopfnekrosen
In : Orthop. Praxis 11 : 833-838 (1982)

20. Ganz,R. et al. :
Intertrochantere Osteotomie, Kürettage und Spongiosaplastik in der Behandlung der partiellen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 117 : 437-438 (1979)

21. Ganz,R. et al. :
Intraartikuläre Druckerhöhung und epiphysäre Durchblutungsstörung
In : Der Orthopäde 10 : 6-8 (1981)

22. Ganz,R., Jakob,R.P. :
Partielle avaskuläre Hüftkopfnekrose: Flexionsosteotomie und Spongiosaplastik
In : Der Orthopäde 9 : 265-277 (1980)

23. Gekeler,J. :
Die kopferhaltenden Operationen bei idiopathischen Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen
In : Orthop. Praxis 10 : 792-798 (1982)

24. Gekeler,J., Buschbaum,L. :
Die Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 15,1 : 305 (1979)

25. Gekeler,J., Eulert,J. :
Möglichkeiten und Grenzen kopferhaltender Operationen bei der Hüftkopfnekrose des Erwachsenen
In : Z. Orthop. 118 : 577-578 (1980)

26. Glas,K., Hackenbruch,W., Karpf,M. :
Die Valgisierungs- Flexions- Verkürzungsosteotomie bei Hüftkopfnekrosen
In : Orthop. Praxis 11 : 854-858 (1982)

27. Glimcher,M.J., Kenzora,J.E. :
The Biology of Osteonecrosis of the Human Femoral Head and its Clinical Implications
I. Tissue Biology
In : Clin. Orthop. 138 : 284-309 (1979)

28. Glimcher,M.J., Kenzora,J.E. :
II. The Pathological Changes in the Femoral Head as an Organ and in the Hip Joint
In : Clin. Orthop. 139 : 283-312 (1979)

29. Glimcher,M.J., Kenzora,J.E. :
III. Discussion of the Etiology and Genesis of the Pathological Sequelae Comments on Treatment
In : Clin. Orthop. 140 : 273-312 (1979)

30. Glückert,H. et al. :
Differentialtherapie der Hüftkopfnekrose- Ergebnisse operativer Behandlungsverfahren
In : Orthop. Praxis 11 : 872-877 (1982)

31. Gold,W., Cangemi,P.J. :
Incidence and Pathogenesis of Alcohol-Induced Osteonecrosis of the Femoral Head
In : Clin. Orthop. 143 : 222-226 (1979)

32. v. Graffenried,P. :
Zur Behandlung der idiopathischen Schenkelkopfnekrose
In : Z. Orthop. 102 : 100 (1966)

33. Gries,F.A., Berchtold,P., Berger,M. :
Adipositas - Pathophysiologie, Klinik und Therapie
Berlin 1976

34. Hackenbroch,M.H. jun. et al. :
Der differentialdiagnostische Wert von Harnsäure- und Fettstoffwechseluntersuchungen bei der Beurteilung der Nekrose und der Osteochondrosis dissecans des Hüftkopfes
In : Z. Orthop. 115 : 479 (1977)

35. Hanslik,L., Scholz,J. :
Die chirurgische Behandlung der avaskulären Hüftkopfnekrose durch Achsenrotation des Schenkelhalses
In : Z. Orthop. 119 : 504-511 (1981)

36. Hartmann,G. :
The Possible Role of Fat Metabolism in Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

37. Herzberger,M., Schuler,P., Rossak,K. :
Nachuntersuchungsergebnisse nach Umstellungsosteotomien bei idiopathischer Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 11 : 861-863 (1982)

38. Heberer,G. :
Chirurgie Berlin 1980

39. Hipp,E. :
Zur idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 101 : 457 (1966)

40. Hipp,E. :
Das röntgenologische und angiographische Bild bei der spontanen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen
In : Verhdl. d. dt. Orthop. Gesellschaft 54 : 236 (1967)

41. Hirschfelder,H., Glückert,K. :
Die Computertomographie bei Hüftkopfnekrose - ein Mittel zur Kongruenzbeurteilung des Hüftkopfes
In : Orthop. Praxis 10 : 777-780 (1982)

42. Hoffmeister,H. :
Epidemiologische Felduntersuchungen in Hessen
SozEp- Berichte 2/ 1978 (1978a)

43. Hoffmeister,H. :
Unverzichtbare Laboruntersuchungen
In : Z. Allg. Med. 54 : 1075-1082 (1978b)

44. Hori,Y. :
Revitalisierung des osteonekrotischen Hüftkopfes durch Gefäßbündel-Transplantation
In : Der Orthopäde 9 : 255-259 (1980)

45. Huggler,A.H., Schreiber,A. :
Alloarthroplastik des Hüftgelenkes
Stuttgart 1978

46. Huke,B., Reichelt,W.O. :
Leberbioptische Befunde bei idiopathischer Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 478 (1977)

47. Hungerford,D.S. :
Alcoholism associated Ischemic Necrosis of the Femoral Head
In : Clin. Orthop. 130 : 144-153 (1978)

48. Hungerford,D.S. :
Knochenmarksdruck, Venographie und zentrale Knochenmarksentlastung bei der ischämischen Nekrose des Hüftkopfes
In : Der Orthopäde 9 : 245-254 (1980)

49. Jacobs,B. :
Epidemiology of Traumatic and Nontraumatic Osteonecrosis
In : Clin. Orthop. 130 : 51 (1978)

50. Jacqueline,F., Rutishauser,E. :
Idiopathic Necrosis of the Femoral Head (Anatomo-Pathological Study)
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

51. Jentschura,G., Rompe,G. :
Über doppelseitige idiopathische Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen
In : Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurgie 57 : 157 (1965)

52. Jones,J.P. :
Alcoholism, Hypercortisonism, Fat Embolism and Osseous Avascular Necrosis
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

53. Karpf,P.M., Radke,J. :
Die Bedeutung der Arthrographie bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 480-481 (1977)

54. Keller,E., Meeder,P.J., Weller,S. :
Die operative Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Klin.Wschr. 11 : 503-511 (1982)

55. Korn,U. et al. :
Ätiologie der Hüftkopfnekrose und Koxarthrose
In : Z. Orthop. 118 : 241-245 (1980)

56. Kotz,R. :
Die operative Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose mit besonderer Berücksichtigung der Endoprothese
In : Orthop. Praxis 12 : 669 (1976)

57. Kotz,R. :
Die transtrochantere ventrale Rotationsosteotomie nach Sugioka zur Behandlung der Femurkopfnekrose
In : Der Orthopäde 9 : 260-264 (1980)

58. Kreischer,W. et al. :
Ergebnisse operativ behandelter Hüftkopfnekrosen nach verschiedenen Behandlungsmethoden
In : Orthop. Praxis 11 : 829-832 (1982)

59. Lagier,R. :
Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head
(An anatomo-pathological concept)
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

60. Lange,M. :
Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie,
Bd. II/2 Stuttgart 1971

61. Liebig,K., Weseloh,G. :
Störung des Gelenkstoffwechsels bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 477-478 (1977)

62. Löffler,D. et al. :
Aktuelle Diagnostik bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 11 : 765 (1975)

63. Marcus,N.D. et al. :
The silent hip in idiopathic aseptic Necrosis
Treatment by bone-grafting
In : J. Bone Jt. Surg. 55AII : 1351-1366 (1973)

64. Mau, H. :
Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der aseptischen Knochennekrosen.
In : Med. Klin. Bd. 60 : 1561 (1965)

65. Mau,H. :
Idiopathische Hüftkopfnekrosen Erwachsener
In : Z. Orthop. 101 : 18 (1966)

66. Mau,H. :
Entstehung und Frühdiagnose der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
In : Orthop. Praxis 10 : 751-758 (1982)

67. McCollum,D.E. et al. :
Gout, Hyperuricemia and Aseptic Necrosis of the Femoral Head
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

68. Mehnert,H., Schöffling,K. :
Diabetologie in Klinik und Praxis
Stuttgart 1974

69. Meyers,M.H. :
The Treatment of Osteonecrosis of the Hip with Fresh Osteochondral Allografts and with the Muscle Pedicle Graft Technique
In : Clin. Orthop. 130 : 202 (1978)

70. Möhler,W., Rabenseifner,L. :
Die Differentialindikation zur endoprothetischen Versorgung der idiopathischen Femurkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 11 : 890-891 (1982)

71. Morscher,E., Fridrich,R. :
Detection and Pathogenetic Significance of Venous Stasis in Idiopathic Necrosis of the Femoral Head
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

72. Müller-Schweinitzer,E. :
Zur Diagnose und Ätiologie der aseptischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
In : Z. Orthop. 108 : 196 (1970)

73. Niethard,F.U., Puhl,W. :
Röntgenologische Frühsymptome der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
In : Fortschr. Röntgenstr. 128,5 : 525-529 (1978a)

74. Niethard,F.U., Puhl,W. :
Langzeitbeobachtungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
In : Z. Orthop. 116 : 93-100 (1978b)

75. Patterson,R.J., Bickel,R. et al. :
Idiopathic Avascular Necrosis of the Head of the Femur
In : J. Bone Jt. Surg. 46 A : 267 (1964)

76. Perren,S.M. et al. :
Aseptische Knochennekrose - Sequestrierender Umbau ?
In : Der Orthopäde 10 : 3-5 (1981)

77. Pohl,W. :
Hüftkopfnekrose bei Hyperlipämie
In : Z. Orthop. 109 : 873 (1971)

78. Puhl,W., Niethard,F.U. et al. :
Die Beziehung zwischen Stoffwechselerkrankungen und Osteonekrosen
In : Z. Orthop. 115 : 464 (1977a)

79. Puhl,W., Niethard,F.U. :
Probleme der konservativen und operativen Therapie bei idiopathischen Hüftkopfnekrosen
In : Orthop. Praxis 13,2 : 746 (1977b)

80. Puhl,W., Niethard,F.U. et al. :
Metabolische Störungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
In : Z. Orthop. 116 : 81-92 (1978)

81. Radke,J. :
Die idiopathische Hüftkopfnekrose im autoradiographischen Bild - ein Beitrag zur Ätiologie
In : Arch. orthop. Unfall-Chir. 78 : 269-276 (1974)

82. Radke,J., Karpf,M. :
Die idiopathische Hüftkopfnekrose im autoradiographischen Bild
In : Z. Orthop. 115 : 479-480 (1977)

83. Reichelt,A. :
Das pathomorphologische Bild der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Verhdl. d. dt. orthop. Gesellschaft 54 : 251 (1967)

84. Reichelt,A. :
Röntgenologische Frühveränderungen der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Fortschr. Röntgenstr. 108 : 649-654 (1968)

85. Reichelt,A. :
Die idiopathische Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 106 : 273 (1969)

86. Reichelt,A. :
Zur Indikation der Hüftgelenksarthrodese bei der Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 111 : 429 (1973)

87. Reichelt,A. :
Ätiologie und Pathogenese der Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen
In : Med. Klin. 70 : 1535 (1975)

88. Reichelt,A., Riedl,K. :
Differentialindikation zur operativen Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 482-483 (1977)

89. Reichelt,A. :
Beitrag zur operativen Therapie der aseptischen Hüftkopfnekrose mit der transtrochanteren Rotationsosteotomie nach Sugioka
In : Z. Orthop. 120 : [illegible] (1982a)

90. Reichelt,A. :
Die operative Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 10 : 786-791 (1982b)

91. Reinhardt,K. :
Oberschenkelkopfnekrose bei Hyperurikämie
In : Z. Orthop. 118 : 713-720 (1980)

92. Reinhardt,K., Wagner,M. :
Complete Destruction of Both Femoral Heads Following Idiopathic Necrosis of the Femoral Heads on a Diabetic Patient with Hyperuricemia and Hyperlipoproteinemia
In : Arch. Orthop. Traumat. Surg. 96 : 135-147 (1980)

93. Riniker,P., Hugler,A. :
Idiopathic Necrosis of the Femoral Head
(A further patho-anatomical study)
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

94. Romer,U. :
Beitrag zur Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Verhdl. d. dt. orthop. Gesellschaft 54 : 247 (1967)

95. Romer,U., Wettstein,P. :
Results of Treatment of Eighty - one Sviss Patients with IINFH
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

96. Rosemeyer,B., Pförringer,W. :
Hüftkopfnekrose und Wagner Kappe - klinische Ergebnisse
In : Orthop. Praxis 11 : 887-889 (1982)

97. Rusdea,J. et al. :
Indikation, Technik, Ergebnisse einer neuen Schalenprothese bei Hüftkopfnekrose und Coxarthrose jüngerer Patienten
In : Z. Orthop. 118 : 595-596 (1980)

98. Rutishauser,E. :
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark
In : Virchows Arch. path. Anat. 333 : [illegible] (1961)

99. Statistisches Landesamt Berlin (Hrsg.) :
Statistisches Jahrbuch Berlin 1980

100. Statistisches Bundesamt Wiesbaden (Hrsg.) :
Bevölkerung und Erwerbstätigkeit
Reihe 1.3 : Bevölkerung nach Alter und Familienstand
Wiesbaden 1980

101. Stock,D., Gottstein,J., Scholle,H. :
Stellenwert der intertrochantären Hüftosteotomie in der Behandlung der Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 11 : 850-853 (1982)

102. Sugioka,Y. :
Transtrochanteric Rotational Osteotomy of the Femoral Head for the Treatment of Osteonecrosis
In : Clin. Orthop. 169 : 115-126 (1982)

103. Schauer,A. :
Zur pathologischen Anatomie der spontanen Osteonekrosen
In : Z. Orthop. 115 : 432-444 (1977)

104. Schlungbaum,W. .
Die beidseitige "idiopathische" Hüftkopfnekrose des Erwachsenen
In : Fortschr Röntgenstr. 106 : 448 (1967)

105. Schmid,U. et al. :
Zur möglichen Rolle der Fettembolie in der Pathogenese der idiopathischen Femurkopfnekrose
In : Schweiz. med. Wschr. 100 : 820-823 (1970)

106. Schnitzler,M. :
Die Bedeutung kopferhaltender Operationen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose unter besonderer Berücksichtigung der Umstellungsosteotomie und anschließender Applikation elektromagnetischer Ströme
In : Z. Orthop. 115 : 483-484 (1977)

107. Schreiber,A., Zollinger,H. :
Osteonekrosen bei seltenen Systemaffektionen
In : Z. Orthop. 115 : 464-465 (1977)

108. Schulitz,K.P., Dustmann,H.O. :
Experiementelle Untersuchungen zur Ätiologie der Osteonekrosen des Hüftgelenkes im Wachstumalter
In : Z. Orthop. 115 : 477 (1977)

109. Täger,H. :
Störungen des ossären Fettgewebes
In : Z. Orthop. 115 : 463 (1977)

110. Talke,M., Klems,H. :
Zur Therapie der idiopathischen Femurkopfnekrose - Smith-Petersen-Kappe oder Kreuzplattenarthrodese
In : Z. Orthop. 115 : 486 (1977)

111. Thefeld,W., Hoffmeister,H. :
Sozialmedizinische Aspekte beim Diabetes mellitus
In : Z. f. Allg.med. (ZEA) 58 : 1396-1403 (1982)

112. Tigges,J. :
Diagnostik und Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Therapiewoche 27 : 5835-5842 (1977)

113. v. Torklus,D. :
Zur röntgenologischen Pathologie der primären Hüftkopfnekrose
In : Verhdl. d. dt. orthop. Gesellschaft 54 : 245 (1967)

114. Ueno,R., Harada,M. et al. :
Behandlungsergebnisse der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 483 (1977)

115. Wagner,H. :
Behandlung der partiellen Hüftkopfnekrose
In : Verhdl. dt. orthop. Gesellschaft 100 : 359 (1965)

116. Wagner,H. :
Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Therapie der idiopathischen Hüftkopfnekrose
In : Verhdl. dt. orthop. Gesellschaft 54 : 224 (1967)

117. Wagner,H. :
Treatment of Idiopathic Necrosis of the Femoral Head
In : Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

118. Wagner,H., Ganz,R. et al. :
Avaskuläre Nekrosen I - Einführung -
In : Der Orthopäde 9 : 237 (1980)

119. Wagner,H., Zeiler,G. :
Idiopathische Hüftkopfnekrose- Ergebnisse der intertrochanteren Osteotomie und der Schalenprothese -
In : Der Orthopäde 9 : 290-310 (1980)

120. Weigert,M., Gronert, Klems :
Therapie der Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 113 : 1070 (1975)

121. Weil,U.H. :
Segmental Idiopathic Necrosis of the Femoral Head
Progress in Orthopaedic Surgery 5
Berlin, Heidelberg, New York 1981

122. Welfing,J. :
Primary Necrosis of the Femoral Head
(Current state of the subjekt in French medical opinion)
In : Idiopathic Ischmic Necrosis of the Femoral Head in Adults, ed. Zinn,W.M. Stuttgart 1971

123. Wilke,H. Frahm,H. et al. :
Multiple aseptische Knochennekrosen bei Hyperlipämie, Hyperurikämie und latenten Diabetes mellitus
In : Dtsch. med. Wschr. 99 : 1530 (1974)

124. Willert,H.G. :
Die operative Behandlung der segmentalen Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 112 : 694 (1974)

125. Willert,H.G., Sarfert,D. :
Die Behandlung segmentaler, ischämischer Hüftkopfnekrosen mit der intertrochanteren Flexionsosteotomie
In : Z. Orthop. 113 : 974 (1975)

126. Willert,H.G., Zichner,L. et al. :
Indikation und Ergebnisse der Flexionsosteotomie in der Behandlung der Hüftkopfnekrose
In : Z. Orthop. 115 : 484-485 (1977)

127. Willert,H.G. :
Pathogenese und Klinik der spontanen Osteonekrosen
In : Z. Orthop. 115 : 444-462 (1977)

128. Willert,H.G., Buchhorn,G., Zichner,L. :
Ergebnisse der Flexionsostotomie bei der segmentalen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen
In : Der Orthopäde 9 : 278-289 (1980)

129. Willert,H.G. :
Pathogenese und Klinik der spontanen Knochennekrosen
In : Der Orthopäde 10 : 19-39 (1981)

130. Witt,A.N. et al. :
Orthopädie in Praxis und Klinik
Bd. 4: Allg. Orthopädie: Gelenke und Muskel- Nerven und Gefäße Stuttgart 1982

131. Wolfram,G. :
Hyperurikämie und Gicht - Beziehungen zu anderen Stoffwechselstörungen
Berlin 1981

132. Zeiler,G., Wagner,H. :
Die Behandlung der Hüftkopfnekrose mit der intertrochantären Flexions-, Valgisations-, Rotationsosteotomie
In : Orthop. Praxis 11 : 859-860 (1982)

133. Zinn,W.M. :
Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults Stuttgart 1971a

134. Zinn,W.M. :
Idiopathische ischämische Femurkopfenkrose
In : Schweiz.med.Wschr. 101 : 917-926 (1971b)

135. Zsernaviczky,J. et al. :
Multiple Osteonekrosen bei Hyperlipoproteinämie Typ IV
In : Z. Orthop. 112 : 1112 (1974)

136. Zsernaviczky,J. et al. :
Aseptische Hüftkopfnekrose und Fettstoffwechselstörung Typ IIa nach Fredrickson
In : Z. Orthop. 114 : 100 (1976)

137. Zsernaviczky,J., v.Torklus,D. :
Osteonekrosen und Fettstoffwechselstörungen bei Erwachsenen
In : Z. Orthop. 115 : 465-466 (1977)

138. Zsernaviczky,J. et al. :
Neue Erkenntnisse über die Rolle der Fettstoffwechselstörungen und blutchemischer Parameter in der Ätiologie der aseptischen Hüftkopfnekrose
In : Orthop. Praxis 10 : 759-763 (1982)

12. Anhang

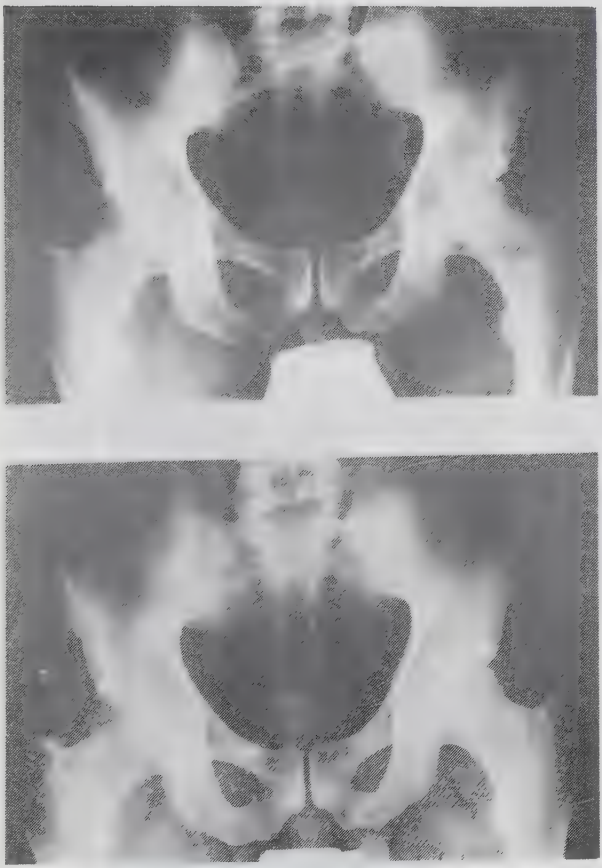


Abb. 1a und 1b: Pat. K.,A. 42 J. BÜ Februar u. April 1982

li. HG : im Verlauf zeigen die Aufnahmen eine minimale Entrundung des Hüftkopfes mit fraglicher segmentförmiger Verdichtung (Stadium II n. FICAT)

Abb. 2a und 2b: Pat. K.,A. 43 J. BÜ 1/83 u. Abduktion li.
li. HG Verdichtung, Entrundung und segmentförmige Demarkierung sind deutlich stärker geworden (Stadium III n. [illegible])

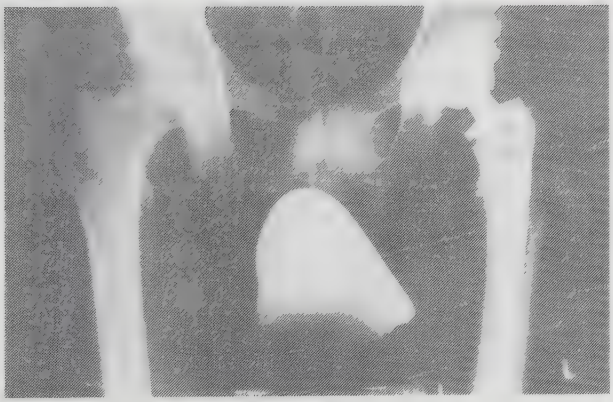


Abb. 3: Pat. K.,A. 43 J. BÜ 12/83

Zust. nach Keramik TEP

Dank

Herrn Professor Dr. med. G. Groher, Stellv. Ärztlicher Direktor der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim danke ich für die Überlassung des Themas, für die stetige Hilfe und der kritischen Diskussion der Ergebnisse.

Frau Bottke, Sekretärin von Prof. Dr. Groher, gilt der Dank für ihre großzügige und unermüdliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Den Mitarbeiterinnen des Kranken- und Röntgenarchivs danke ich für ihre Unterstützung bei der Datenerfassung wie Herrn Fuchs für die Herstellung der Fotos.

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen